

Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
Klinikum Steglitz

Direktor: Prof. Dr. H. Schliack, 1 Berlin 45, Hindenburg Damm 30

Über transossale arteriovenöse Fisteln im Temporo-Occipital-Bereich

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Christel Zenker, geb. Knofe
Berlin

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546604_0053

Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik

der Freien Universität Berlin

Klinikum Steglitz

Direktor: Prof. Dr. H. Schliack, 1 Berlin 45, Hindenburg Damm 30

Über transossale arteriovenöse Fisteln im Temporo-Occipital-Bereich

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den Medizinischen Fachbereichen

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Christel Zenker, geb. Knofe

Berlin

Referent: Prof. Dr. Hans Schliack

Korreferent: Prof. Dr. Dr. Wolf Wüllenweber



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 8.10.1976

G L I E D E R U N G

1. Vorwort	Seite 1
2. Nomenklatur	Seite 2
3. Geschichte	Seite 3
4. Beurteilung der arteriovenösen Fisteln	Seite 4
4.1 Ätiologie	
4.2 Gefäßtopographie	
5. Pathophysiologie und Pathologie der erworbenen und angeborenen arteriovenösen Fisteln	Seite 12
6. Lokalisation der angeborenen arteriovenösen Fisteln des Kopfes	Seite 20
6.1 Intrakranielle a.-v. Fisteln	
a) mit Interna-Zufluß	
b) und Externa-Beteiligung, Hauptsitz: Cerebrale Hemisphären	
6.2 Extrakranielle Mißbildungen	
6.3 Piale - durale - gemischt pial-durale a.-v. Fisteln	
6.4 Durale a.-v. Fisteln	
Hauptsitz: Hirnbasis	
6.5 Carotis-Cavernosus Fisteln	
6.6 Extrakraniell/arterielle - intrakraniell/venöse Fisteln	
a) Fallbeschreibungen mit sekundärer Einbeziehung extrakranieller Arterien bei primär intrakranieller, meningealer Zufuhr	
7. Das klinische Bild der a.-v. Fisteln	Seite 40
8. Literaturfälle	Seite 48
9. Eigene Fälle mit abschließender Zusammenstellung einzelner Daten von 8 und 9	Seite 61
10. Diagnostik und Therapie	Seite 77
11. Diskussion	Seite 83
12. Zusammenfassung	Seite 89
13. Literaturhinweise	Seite 91
Lebenslauf	Seite 101

1. Vorwort

Ungefähr 1966 wurde in der Neurologisch-Neurochirurgischen Universitätsklinik im Krankenhaus Westend das wissenschaftliche Interesse auf eine Form einer kraniellen arterio-venösen Gefäßverbindung gelenkt, die bis zu diesem Zeitpunkt nur sehr selten diagnostiziert worden war. Betroffen waren Patienten, die wegen eines quälenden, pulssynchronen Rauschens im Ohr den Arzt aufgesucht hatten. Es wurde dann häufig, meist nach negativem Ohrbefund, mit Hilfe der Angiographie eine Kurzschlußverbindung zwischen einer oder mehreren extrakraniellen Arterien mit intrakraniellen Venen diagnostiziert.

In der Literatur und den Lehrbüchern gab es nur sehr wenige oder gar keine Beschreibungen über ähnliche Gefäßfisteln. Rückwirkend bis 1958 und weiter bis 1972 wurden in sämtlichen Berliner Neurologischen und Neurochirurgischen Kliniken Fälle dieser Art gesammelt. Die meisten Patienten waren operiert worden und wurden nachuntersucht.

In dieser Arbeit wird eine Übersicht und Zusammenfassung der arterio-venösen Gefäßmißbildungen im Kopfbereich unter besonderer Berücksichtigung der extrakraniellen arteriellen und intrakraniellen venösen, also transossären Fisteln gegeben.

Aufgrund eines intensiven Literaturstudiums und der eigenen Fallbeschreibungen werden Vorstellungen über Ursache, Diagnostik und Therapie diskutiert.

2. Nomenklatur

Bramann (54), 1886, war der erste, der eine einheitliche Benennung für arterio-venöse Kurzschlußverbindungen schaffte: Er nannte sie arterio-venöse Aneurysmen. Vorher war die Terminologie recht unterschiedlich: Tumor circoideus, Varix aneurysmaticus, Aneurysma per anastomosin, Rankenangioma, Angioma arteriale, Angioma plexiforme, Varix arterialis, Aneurysma serpentinum, Aneurysma circoideum und Aneurysma racemosum.

Nach Hamperl (19) handelt es sich bei einem Aneurysma um einen mit der Lichtung einer Arterie in offener Verbindung stehenden Raum, der mit arteriellem Blut gefüllt ist. Bei einem arterio-venösen Aneurysma besteht eine Verbindung zu einer Vene. Da die Basis der strukturellen Veränderungen der hier behandelten Gefäßkurzschlüsse eine direkte Verbindung zwischen arterieller und venöser Zirkulation unter Umgehung der Kapillaren ist -mit oder ohne aneurysmatische Veränderungen-, wird in dieser Arbeit der Ausdruck Arterio-venöse Fistel verwendet. Dies geschieht in Übereinstimmung mit der neueren Literatur.

3. Geschichte

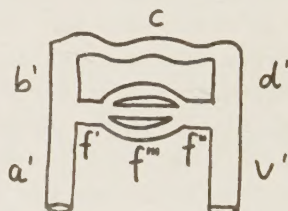
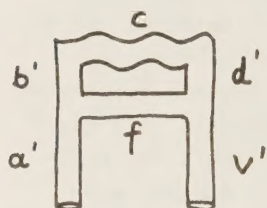
Antyllus (45) beschrieb im 2. Jahrhundert n. Chr. ein pulsierendes und schwirrendes Gefäßknäuel an den Gliedmaßen eines verwundeten Kriegers. Die Deutung, daß es sich bei diesen Geschwülsten um eine direkte Verbindung zwischen einer Arterie und einer Vene handelt, gab William Hunter (45) 1757. Durch ein Mißgeschick wurde bei einem Aderlaß die Armvene durchstoßen und in die Arterie eingedrungen, wodurch eine bleibende Kurzschlußverbindung zwischen beiden entstand. Er sammelte als erster Fälle dieser Art und beschrieb das Geräusch und Vibrieren über der Läsion und daß diese Symptome durch Kompression der proximalen Arterie verschwinden. Die Engländer Wright (54) und Bell (54) machten 1831 und 1832 die Entdeckung, daß a.-v. Kurzschlüsse nicht nur auf erworbener, sondern auch auf angeborener Grundlage vorkommen. Die ersten klinischen Beobachtungen über a.-v. Aneurysmen im Gehirn teilten Steinheil (65) 1895, Hoffman (23) 1898 und Isenschmid (29) 1912 mit. Dandy (10) publizierte 1928 seine chirurgischen Erfahrungen mit acht Patienten, konnte aber leider nicht vom Überleben eines einzigen Patienten berichten, bei denen er eine totale Exstirpation der Gefäßmißbildung gewagt hatte. 1936 legten Bergstrand, Olivecrona und Tönnis (2) eine erste umfassende Darstellung über Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns vor. Sie konnten über fünf erfolgreich durchgeführte Totalexstirpationen bei a.-v. Aneurysmen berichten. Holman (24, 26) klärte viele der physiologischen, anatomischen und hämodynamischen Fragen bei a.-v. Fisteln.

4. Beurteilung der a.-v. Fisteln

Eine arterio-venöse Fistel ist eine anomale Verbindung zwischen einer Arterie und einer Vene unter Umgehung der kapillären Zirkulation (17). Ihr Aussehen kann nach Olivecrona und Ladenheim (44) schematisch so dargestellt werden:

Prototyp eines a.-v.A.

Angiomatöses a.-v. A.



- a' = physiologisch speisende Arterie
- b' = distale Arterie
- c = Kapillaren
- f = Fistel
- d' = distale Vene
- v' = proximale Vene
- f' = zuführende Arterie
- f'' = abführende Vene
- f''' = Angiom

Als grobe Orientierung kann dienen, daß solitäre, großkalibrige a.-v. Fisteln meist traumatisch entstanden sind. Multiple, kleinkalibrige Fisteln sind in der Regel angeboren (3).

Vollmar (76) beurteilt die arterio-venösen Fisteln nach vier Gesichtspunkten: Ätiologie, Morphologie, Lokalisation und Funktion. Für ihre Beurteilung am wichtigsten hält er Ätiologie und Pathophysiologie.

4.1 Ätiologie

Eine a.-v. Fistel kann angeboren oder erworben sein. Die Symptome, die für eine Gefäßfistel sprechen, können also spontan, d.h. ohne ein vorangegangenes Trauma oder als Folge eines irgendwie gearteten Traumas auftreten. Olivecrona und Ladenheim (44) zeigen am Beispiel der Carotis-Cavernosus Fistel, daß die Entstehung durchaus nicht immer eindeutig zu bestimmen ist: Häufig wird diese Fistel als angeboren bezeichnet, vor allem dann, wenn sie kurz nach der Geburt in Erscheinung tritt. Es ist dabei aber das Geburtstrauma vernachlässigt. Nach Dandy und Follis (11) zeigt die Carotis eine Wandschwäche dort, wo im Embryonalleben die a. trigeminalis verlaufen ist. Durch einen physiologischen Vorgang, wie die Geburt, kann die Carotis dann an dieser Stelle rupturieren. Während in diesem Fall die Unterscheidung rein akademisch ist, kann sie in anderen Fällen durchaus therapeutische Konsequenzen haben: Z.B. dann, wenn bei einer angeborenen arterio-venösen Fistel der Kopfhaut sich intrakranielle Gefäße an der Fistel beteiligen, was bei einer traumatisch entstandenen Fistel der Kopfhaut nicht der Fall sein wird (9).

4.1 a Ätiologie der erworbenen a.-v. Fisteln

Die erworbene Fistel wird am häufigsten durch penetrierende Wunden verursacht. Sie kann ferner durch eine Wanderkrankung der Begleitarterie, en masse Ligaturen von Arterien und Venen und durch arterielle Punktionen aus diagnostischen oder therapeutischen Gründen entstehen (17). Die Extremitäten sind der häufigste Sitz erworbener Fisteln. Zeichen, die auf solch eine traumatische a.-v. Fistel hinweisen, können sofort, aber auch verzögert nach Stunden und sogar Jahren auftreten, wegen des initialen Verschlusses durch ein Blutkoagel (76). Von allen intrakraniellen a.-v. Fisteln kommt die Carotis-Cavernosus Fistel am häufigsten vor. In 77 % der Fälle ist sie traumatisch bedingt, z.B. bei Schädelbasisfrakturen (39). Hierbei spielt, wie schon oben erwähnt, die Prädisposition der Carotis interna an dieser Stelle eine Rolle. Am zweithäufigsten kommen erworbene Fisteln im Hals- und Nackenbereich vor. Sie entstehen durch Schuß- oder Stichverletzungen und nach Gefäßpunktionen (62, 30, 6). Nach Skalkeas (62) sind durch ein Trauma entstandene a.-v. Fisteln des Nackens fast so häufig wie die der Extremitäten.

Erfahrungen einiger Autoren über Sitz und Häufigkeit angeborener und erworbener a.-v. Fisteln:

a.-v. Fisteln: 10 Jahre Erfahrung der Mayo Clinic
(17)

	angeboren	erworben
a.-v. F. d. Extremitäten	80	17
Aorta abdom.-Vena cava F.	-	7
a.-v. F. der Lunge	47	-
a.-v. F. der Niere	-	6
a.-v. F. d. Pfortader u. ihres Systems	-	1
a.-v. F. im Nacken u. Gesicht	11	4
a.-v. F. d. Beckens	1	5
a.-v. F. d. Brustkorbs	-	2
Total	139	42

Nach den Erfahrungen der Mayo Clinic kommen erworbene Fisteln am häufigsten an den Extremitäten vor, gefolgt von den Aorta abdom.-Vena cava Fisteln. Bei den angeborenen Fisteln sind die Extremitäten am häufigsten betroffen, dann die Lunge.

Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangt Vollmar (76), wie aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist. Er berücksichtigt außerdem die angeborenen Fisteln des Kopfes und Gehirns:

	Autor	Fallzahl	%
Kopf und Gehirn	Steinheil 1895	ca. 300	41,3
Extremitäten	Wright 1831	ca. 250	34,4
Lunge	Churton 1897	120	16,4
Herz	Brooks 1895	48	6,6
Milz	Weigert 1886	6	0,8
Niere	Schulze- Bergmann 1954	4	0,5

Nach Hering (21) sind der häufigste Sitz mit über 50 % der peripheren angeborenen a.-v. Fisteln die Extremitäten, gefolgt von Fisteln im Kopf- und Halsbereich.

4.1 b Ätiologie der angeborenen a.-v. Fisteln

Die kongenitale Fistel ist das Ergebnis einer mangelhaften Differenzierung aus der gemeinsamen embryonalen Anlage in Arterie und Vene. Nach Sabin (59), Wollard (78) und Reinhoff (56) entstehen Arterien und Venen aus einem gemeinsamen Gefäßplexus. Zwischen beiden kommt es zu den unterschiedlichsten Kommunikationen durch Gefäßbrücken. Bei angeborenen a.-v. Fisteln scheinen diese Gefäßbrücken über die

Embryonalzeit fortzubestehen. Reid (54) meint, es ist nicht so sehr erstaunlich, daß es im späteren Leben kongenitale a.-v. Gefäßverbindungen gibt, eigentlich müßten sie viel häufiger auftreten.

Nach Streeter (66) und Padgett (46) wird die frühe Entwicklung der Hirnzirkulation in fünf chronologische Stadien eingeteilt:

1. Primitive vaskuläre Plexusbildung.
2. Gefäßbildung: Der vaskuläre Plexus erscheint zuerst über den äußeren Teilen des Gehirns und erstreckt sich später über die restlichen Hirnstrukturen. Dabei entwickeln sich afferente, efferente und kapilläre Komponenten. Zwischen ihnen bleiben Verbindungen bestehen.
3. Schichtung: Das vaskuläre System breitet sich von der Hirnbasis nach oben aus und schichtet sich dabei in oberflächliche, durale und piale Gefäße.
4. Neuordnung: Die primitiven vaskulären Kanäle obliterieren und werden durch ein endgültiges Gefäßsystem ersetzt.
5. Histologische Differenzierung.

Olivecrona und Ladenheim (44) halten das Stadium 2, in dem sich das Kapillarbett bildet, für die Entwicklungsstufe, in der die Gefäßläsion entsteht. Die hervorstechendste Eigenschaft des angeborenen a.-v. Aneurysmas sei das Fehlen fokaler Kapillaren. Das Stadium 3 bestimmt die Lokalisation. Stadium 4

würde entscheiden, welche bleibenden Gefäße die Mißbildung speisen. Sweet (69) meint, daß a.-v. Fisteln im Stadium 4 entstehen: Es kommt nicht zur Obliteration. Die primitiven Kanäle können sich zu a.-v. Fisteln vergrößern.

4.2 Gefäßtopographie

4.2 a Die Blutversorgung des Gehirns wird einerseits durch die beiden aa. vertebrales gewährleistet, die aus den aa. subclaviae hervorgehen und sich an der Grenze zwischen medulla oblongata und pons cerebri zur unpaaren a. basilaris vereinigen. Die weitere Blutversorgung übernehmen die aa. carotes int., die durch die canales caroticus der Schläfenbeine das Schädelinnere betreten. Vor dem Durchtritt durch die Dura mater werden sie vom Sinus cavernosus umgeben. Die aa. cerebri anteriores et mediales gehen aus der a. carotis int. hervor, die aa. cerebri post. aus der a. basilaris.

4.2b Die Dura mater wird hauptsächlich, zu etwa 4/5, durch die Äste der carotis ext. versorgt: Durch die a. meningea media aus der a. maxillaris, durch die a. meningea post. aus der a. pharyngea asc. und durch den ramus mastoideus oder meningeus aus der a. occipitalis. Unbedeutender ist die Versorgung der Dura durch die a. meningea ant., einem Ast der a. ethmoidalis ant., die aus der a. ophthalmica entspringt. Ebenso nebensächlich ist der ramus meningeus aus der a. vertebralis.

4.2 c Das venöse Blut aus dem Gehirn, dem Labyrinth und der Augenhöhle sammelt sich in den *venae cerebri* und wird über die *sinus durae matris* in die *v. jug. int.* abgeleitet. Dorthin fließt auch das venöse Blut der *Dura mater* selbst, außerdem in geringem Maße das Blut der *venae diploicae* und der Skalpvenen. Die *venae emissariae* sind anastomotische Kanäle, sie laufen teils durch die ganze Dicke der platten Schädelknochen, teils durch die *lamina externa* in die *Diploe*, andererseits von der *Diploe* durch die *lamina interna* in die Schädelhöhle. Durch diese Venenkanäle nehmen auch Arterienäste ihren Eintritt in die Schädelhöhle (63).

5. Pathophysiologie und Pathologie der angeborenen und erworbenen a.-v. Fisteln

Pathophysiologie:

Eine fistulöse Verbindung zwischen arteriellem und venösem System hat Auswirkungen auf die Blutzirkulation: Es kommt durch den Shunt zu einer Erniedrigung des peripheren Widerstandes. Der Shunt wirkt als Kurzschluß in Bezug auf das Herz (17). Bei den solitären, großkalibrigen, also traumatischen Fisteln, kann der periphere Widerstand in Extremfällen um 70 - 80 % sinken. Die Strömungsgeschwindigkeit ist sowohl in den zuführenden als auch abführenden Gefäßen vermehrt. Es erweitern und verlängern sich die Arterien, die die Fistel speisen, wahrscheinlich durch Zunahme der Scherspannung an der Endothelzellschicht. Sowohl während der Systole als auch Diastole kommt es zu Wirbelbildungen, die als Geräusch auskultatorisch erfaßt werden können. Das Gebiet distal der Fistel ist unterversorgt. Es kann zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs kommen. Jedoch kann die Saugwirkung einer Fistel so groß sein, daß das über die Kollateralen herbeigeführte Blut retrograd zur Fistel fließt (3). Die Folgen für den Gesamtkreislauf sind: Anstieg des Herzzeitvolumens, der Herzfrequenz, des Schlagvolumens, des linken Herzkammerdruckes und des Pulmonalisdruckes (27). Eine Herzdilatation und später Herzversagen entstehen also, weil das Herz vermehrte Arbeit zu leisten hat. Einerseits muß es ungenutztes Blut durch einen parasitären Kanal leiten, andererseits, damit eine

Ernährung der Peripherie gewährleistet ist, das Blut durch kleinere Kanäle mit einem größeren Widerstand pumpen (44).

Es ist verständlich, daß durch die Zunahme des Blutdurchflusses durch die Fistel die Gefäße sich den veränderten Bedingungen anpassen. Bei kleinerer Fistel nimmt die Vene allmählich das Aussehen einer Arterie an, und nach Ablauf einiger Monate kann es unmöglich werden, Arterie und Vene voneinander zu unterscheiden. Ist die Fistel groß, kann sich die Arterie so ausdehnen, daß sie einen "aneurysmatischen Sack" vortäuscht. Die Arterie proximal der Fistel wird gewöhnlich dilatieren; manchmal auch die Arterie distal der Fistel (25).

Die strukturellen Veränderungen, die in den Wänden der fistelbildenden Gefäße auftreten, werden Venisierung der Arterie und Arterisierung der Vene genannt (50). Petrovsky und Milanov (50) sahen in der venösen Gefäßwand eine Verdickung der Media, verursacht durch ein Wachstum der Muskelfasern. Später auch eine Verdickung der Intima und deutliches Wachstum der elastischen Fasern in allen Schichten der venösen Gefäßwand. Eine Zunahme der vasa vasorum wurde ebenfalls beobachtet. In der arteriellen Gefäßwand großer traumatischer Fisteln fanden sie eine Dystrophie der elastischen Fasern, örtliche Nekrosen der Verbindungselemente in der Adventitia und Verminderung der vasa vasorum. Diese Veränderungen sind auf die Abnahme oxydativer Prozesse in der arteriellen Gefäßwand wegen der Schnelligkeit des Blutdurchflusses zurückzuführen.

Die hämodynamischen Veränderungen sind, ebenso wie die strukturellen, rückbildbar, wenn die Fistel nicht zu lange bestanden hat (25).

Bei den angeborenen a.-v. Fisteln müssen die hämodynamischen Veränderungen im Gesamtkreislauf nicht unbedingt entstehen, da sie oft nicht so großkalibrig wie die erworbenen sind. Ein Kollateralkreislauf bildet sich nicht aus, da die angeborenen Fisteln häufig multipel vorkommen und eine Mangelversorgung nicht eintritt. Im Gegenteil, bei einigen dieser Anomalien kommt es zu einer Hypertrophie des betroffenen Körperabschnittes durch eine Überversorgung (3).

Die Pathophysiologie der angeborenen a.-v. Fisteln des Kopfes wird noch immer diskutiert. So schrieb Norlén (43) 1959, daß das a.-v. Angiom des Gehirns grundsätzlich Auswirkungen auf den Gesamtkreislauf habe. Auch Lange-Cosack (37) vertritt zu dieser Zeit diese Meinung. Höök, Werkö und Öhrberg (22) kamen 1956 bei sehr eingehenden Herz-Kreislaufstudien an 14 Patienten mit a.-v. Angiomen und Carotis-Cavernosus Fisteln zu dem Ergebnis, daß keine zusätzliche Belastung von Herz- und Kreislaufsystem nachweisbar ist. Obwohl in den corticalen Arterien oft ein Druck herrscht, der 80 % des Druckes in der Carotis communis ausmacht (16). Nach Olivecrona, Ladenheim (44) ist eine Rückwirkung auf das Kreislaufsystem deshalb nicht möglich, weil vorher ein "blow-out" der Fistel, also eine intrakranielle Blutung, eine Vergrößerung verhindert. Auch habe das umgebende Gewebe die Möglichkeit, durch Aufbau

kapselähnlicher Gebilde, eine Ausbreitung der Fistel zu verhindern.

Das Gehirn, das 2 % des gesamten Körpergewichtes ausmacht, erhält 14,5 % des Herzminutenvolumens und verbraucht 22 % des gesamten Sauerstoffs und 70 % des Leberglykogens (31, 55). Das entspricht zwar der Durchblutung anderer parenchymatöser Organe, es ist aber zu berücksichtigen, daß das Gehirn zu einem großen Teil aus Nervenfasern und Gliazellen besteht mit einem geringen Stoffwechselbedarf. Daraus muß man schließen, daß die Nervenzellen einen außerordentlich hohen Blutbedarf haben. So entziehen die a.-v. Fisteln dem Hirngewebe Blut, und es kommt zu verschiedenen Funktionsausfällen (34).

Pathologie:

Olivecrona, Ladenheim (44) unterscheiden bei den angeborenen a.-v. Aneurysmen des Kopfes zwischen anomalen und angiomatösen Aneurysmen. Unter einem anomalen Aneurysma verstehen sie den anomalen Verlauf einer kleinen Arterie in einen "falschen" vaskulären Kanal. Die Kommunikation erfolgt durch ein oder wenige Gefäße mit normaler histologischer Reife. Angiomatöse a.-v. Aneurysmen werden durch viele, histologisch unreife Gefäße gebildet. Die Gruppe der a.-v. Angiome falle unter die große Gruppe der racemösen Angiome. Sie können die Kapillargefäße wie bei der Sturge-Weberschen Krankheit und den Teleangiektasien oder den arteriellen

oder den venösen Teil des Gefäßnetzes betreffen.

Den weitaus größten Teil stellen die a.-v. Aneurysmen dar. Sie sind auch klinisch die wichtigste Form (37, 43, 44). Vollmar (76) unterscheidet drei Typen angeborener a.-v. Fisteln:

	lokalisierter direkter Shunt Typ Duct.-Botalli	generalisierte Form, Typ Parkes-Weber	lokalisierte tumoröse Form, Typ Rankenangiom
Morphologie			
Häufigkeit	sehr selten	selten	am häufigsten
bevorzugte Lokalisation	mittelgroße Aa. d. Gliedmaßen, A.car.comm.	Extremitäten	Kopf u. Gehirn
Rückwirkungen auf das Herz	häufig	fast regelmäßig	fehlt meist
Operabilität	ja	meist inoperabel	ja

Lange-Cosack (37) unterscheidet ebenfalls zwischen der a.-v. Fistel mit einer oder mehreren großkalibrigen, direkten Gefäßverbindungen und dem a.-v. Rankenangiom, bei dem ein Gefäßknäuel eine oder mehrere Aa. und Vv. miteinander verbindet. Typisch sei die Agenesie des Kapillarsystems. Krayenbühl und Yasargil (34) unterscheiden zwischen a.-v. Angiomen und Fisteln folgendermaßen: Das Angioma arterio-venosum ist häufig mit sackförmigen Aneurysmen kombiniert und liegt häufig pial. Seltener finden sich diese Angiome an extrakraniellen Gefäßen. Die Mißbildung stellt sich als Gefäßknäuel dar, welches von Arterien der Carotis interna oder Carotis externa oder von beiden gebildet wird. Im Gegensatz dazu stellt die a.-v. Fistel eine vaskuläre Läsion mit direkter Verbindung zwischen Arterie und Vene dar. Meist entsteht sie traumatisch oder auf dem Boden einer intrakavernösen arteriellen Gefäßmißbildung oder in Verbindung einer Arteriosklerose mit Hypertension.

Von den eben zitierten Autoren wird übereinstimmend der Mißbildungscharakter, die embryonale Fehlentwicklung mit fokaler Agenesie der Kapillaren hervorgehoben (37, 44, 64). Nach Lange-Cosack (37) wird diese Annahme noch besonders dadurch unterstrichen, daß bei einem Patienten multiple Mißbildungen vorkommen können. Sugar (67) beschrieb das gleichzeitige Vorkommen eines a.-v. Angioms und eines Aneurysmas. Multiple a.-v. Fisteln bei einem Patienten werden noch von Di Chiro (5) und Frugoni (14) mitgeteilt. Tamaki (72) beschreibt bei einer 19-jährigen Frau

das gleichzeitige Vorkommen von a.-v. Mißbildungen in der Kopfhaut, Retina, Dura, den cerebralen Hemisphären und in der fossa posterior.

Senarclens (60) hebt den tumorähnlichen Charakter der a.-v. Mißbildungen hervor. Das primitive angiomatöse Gewebe werde schon vor der endgültigen Entwicklung der Hüllen des ZNS angelegt. Auch andere Autoren diskutieren die Frage, ob es ein Wachstum dieser Angiome gebe, also, ob ein echtes Tumorgewebe vorliege: Tönnis und Schiefer (74) haben zwar in Angiogrammen, gefertigt bei einem Patienten in sechzehnjährigem Intervall, eine Größenzunahme festgestellt, ein autonomes, d.h. Tumorwachstum halten sie jedoch für zumindest fraglich. Norlén (43) meint aber, daß die angiographischen Bilder, die eine Größenzunahme des Angioms zeigen, nicht ganz überzeugend sind. Das vermeintliche Wachstum beruhe vielmehr darauf, daß die Bilder von verschiedenen Phasen der Blutdurchströmung stammen. Die Frage der Größenbestimmung eines Angioms kann nur durch Vergleich von Bildern im gleichen Stadium der Durchblutung geklärt werden. Dies ist ohne Serienangiographie kaum möglich. Weiterhin bleibt ungeklärt, ob die a.-v. Angiome durch autonomes Wachstum sich vergrößern oder z.B. nur durch Einbeziehung weiterer Gefäßgebiete.

Bisher selten wurde die Frage der erblichen Einflüsse diskutiert. Lawton (38) meint, sie spielen mit größter Wahrscheinlichkeit keine Rolle. Griepentrog (13) stellte 1949 den Stammbaum einer Familie auf, bei der zahlreiche Familienmitglieder mesenchymale Miß-

bildungen hatten. Zwei Brüder hatten cerebrale a.-v. Rankenangiome. Auch Tönnis (73) beschrieb 1953 a.-v. Angiome des Gehirns bei zwei Brüdern. Khodad (32) beschrieb 1971 ein Aneurysma circoideum bei zwei Geschwistern, möglicherweise bei einer weiteren Schwester und eine Gefäßmißbildung an der Zungenspitze bei der Mutter dieser Patienten.

6. Lokalisation der angeborenen a.-v. Fisteln des Kopfes

6.1 Intrakranielle a.-v. Fisteln

a) mit Interna-Zufluß

b) und Externa-Beteiligung, Hauptsitz: Cerebrale
Hemisphären:

Olivecrona, Ladenheim (44) fanden bei 125 Patienten mit a.-v. Aneurysmen des Kopfes folgende Beteiligung der einzelnen Arterien:

A. carotis int.		107
A. cerebri med.	64	
A. cerebri med. und ant.	10	
A. cerebri ant.	24	
A. cerebri med. und post.	6	
A. cerebri post. und vertebr.	3	
A. cerebri post.	1	
A. vertebralis		6
A. carotis ext. (oberflächlich)		7
A. carotis ext. (tiefliegend)		5
		125

Auch Tönnis und Lange-Cosack (73) fanden, daß bei ihren 72 Fällen die meisten a.-v. Mißbildungen von der A. cerebri med. gespeist werden. Sechs a.-v. Angiome wurden durch die Carotis interna und die Carotis externa gemeinsam gespeist. Sieben intrakraniell gelegene hatten Externazuflüsse durch meningiale Carotisäste.

Am häufigsten sind die a.-v. Angiome in der Centroparietalgegend lokalisiert, dann folgen die Temporal- und die Frontalregion (44). Die Occipitalregion ist selten betroffen (37). 12 Patienten der Serie von Olivecrona, Ladenheim (44) hatten Aneurysmen, die von Externaästen gespeist wurden. Zu ihrer Entstehung schreiben die Autoren: Während der embryonalen Entwicklung gibt es vorübergehende Verbindungen zwischen der Carotis interna und Carotis externa. Durch den Stimulus eines erhöhten Druckes innerhalb der Externa kann möglicherweise der normale Verlauf der Obliteration dieser Verbindungen verhindert werden. Als Beispiel führen sie an, wie ursprünglich Verbindungen zwischen der Carotis externa und den primitiven Augenarterien bestehen, die obliterieren, wenn aus der Carotis interna die endgültige A. ophthalmica entspringt. Möglicherweise kann bei a.-v. Aneurysmen diese Verbindung zum Internakreislauf bestehen bleiben. Als Kritik sei angemerkt, daß die Autoren die mögliche Beteiligung von Externa-Ästen an intracerebralen Aneurysmen erklären, aber nicht, wie es zur abschließlichen Beteiligung der Externa an cerebralen Aneurysmen ohne den Umweg über die Interna kommt.

Bei fünf Patienten dieser Serie wurden a.-v. Aneurysmen des Gehirns durch Externa-Äste versorgt. Es handelte sich um meningeale Gefäßäste. Die Mißbildung lag also intrakraniell. Oft waren Interna-Äste zusätzlich betroffen, und es konnte nicht geklärt werden, von welchem Gefäßgebiet der primäre Zufluß kam. Insgesamt fällt auf, daß in keinem Fall

der venöse Abfluß beschrieben wird. Es wird kein Fall mitgeteilt, bei dem ein Patient ein a.-v. Aneurysma hatte, dessen extrakranielle Externa-Äste eine Fistel mit intrakraniell gelegenen venösen Abflüssen bildeten.

6.2 Extrakranielle Mißbildungen:

Bei 7 von 125 Patienten waren oberflächliche Äste der Externa betroffen, und das a.-v. Aneurysma lag außerhalb des Schädelraumes. Diese Mißbildungen (44) seien extrem selten, ihr Verhältnis zu a.-v. Aneurysmen des Gehirns wie 1:20. Einer der Patienten hatte ein Aneurysma, das von meningealen Ästen der Carotis externa und von der A. occipitalis gespeist wurde.

Die Mitbeteiligung meningealer Äste an intracerebralen Mißbildungen in den Großhirnhemisphären galt in der frühen Literatur als unwahrscheinlich. Krakenbühl und Yasargil (33) fanden bei 90 Fällen nur einen mit duraler Arterienbeteiligung. Olivecrona, Ladenheim (44) fanden sie bei 5 Patienten von 125 = 4 %. Diese Meinung teilten noch 1966 Cormick und Boulter (8). Eine Beteiligung meningealer Arterien der hinteren Schädelgrube ist dagegen öfter beschrieben worden, so von Ciminello 1962 (7), van Wijngaarden 1966 (77) und Newton 1968 (41).

Ein außerordentlich seltenes congenitales a.-v. Aneurysma hat Svolos (68) 1965 beschrieben, eine Verbindung zwischen a. car. ext. und v. jugularis int. Reinhoff (56) schildert eine a.-v. Verbindung zwischen Carotis ext. und V. jugularis ext. und

Ravitch (53) eine Fistel zwischen Carotis interna Jugularis externa. Hering (21) hat 1972 eine Carotis ext. -Jugularis ext. Fistel bei einem sechsjährigen Jungen beschrieben, die seit dem 6. Lebensmonat bestand und durch fistelnahe Ligatur der Carotis und Jugularis geheilt werden konnte.

6.3 Piaale - durale - gemischt pial-durale a.-v. Fisteln

In der neueren Literatur werden die intrakraniellen Mißbildungen nach ihrem arteriellem Zufluß in piale, durale und gemischt pial-durale eingeteilt (42). Die pialen werden allein durch cerebrale oder cerebellare Arterien gespeist. Die gemischt pial-duralen nicht nur von cerebralen bzw. cerebellaren, sondern auch von meningealen Gefäßen. Die duralen erhalten demnach Blut nur von meningealen Arterien. Newton und Cronqvist (42) haben die a.-v. Fisteln von 129 Patienten in den Jahren 1962 bis 1968 nach ihrer Lokalisation in supra- und infratentorielle und nach dem arteriellen Zufluß in piale, durale und gemischt pial-durale unterteilt:

Lokalisation von 129 intrakraniellen a.-v. Mißbildungen

	supratent.	infratent.
rein durale	6	9
gemischt pial-durale	16	4
rein piale, cerebral oder cerebellar	81	13
zusammen	103	26

Aus der Tabelle geht hervor, daß sich am häufigsten piale Mißbildungen fanden. Bei 35 Patienten = 27 % war die Dura mit ihren Gefäßen in Mitleidenschaft gezogen, dabei lagen die Mißbildungen am häufigsten in der hinteren Schädelgrube. Insgesamt lagen die meisten Mißbildungen supratentoriell.

6.4 Durale i.-v. Fisteln, Hauptsitz: Hirnbasis

Die Autoren führen weiter aus, daß von den 35 a.-v. Fisteln der Duragefäße 31 = 89 % von der Carotis externa gespeist wurden. Davon waren die Äste der A. meningea media am häufigsten betroffen, gefolgt von meningealen Ästen der A. occipitalis, dann meningealen Ästen der Externa und Interna und selten von meningealen Ästen der Interna allein. Noch seltener war der hintere meningeale Ast der A. vertebralis beteiligt. Newton und Cronqvist (42) meinen, daß über Kollateralen eine Beteiligung meningealer Gefäße auftreten kann, welche ursprünglich nur durch piale Gefäße Blut erhielt. Diese Kollateralen machen sich erst nach einer Operation bemerkbar, wenn nach Ligatur des primären Zuflusses der sekundäre Zufluß hypertrophiert und zur erneuten Krankheitssymptomatik führt (36). Newton und Cronqvist beschränken sich ausschließlich auf den arteriellen Teil einer a.-v. Mißbildung. Über die venöse Drainage wird nichts mitgeteilt. Es hat aber therapeutische Konsequenzen, ob bei einer in der Dura gelegenen a.-v. Mißbildung der venöse Abfluß in Hirnvenen oder venöse Sinus erfolgt.

Dem "venösen" Teil in der Dura gelegener a.-v. Mißbildungen haben Houser et al (28) 1971 ihre Aufmerksamkeit zugewandt. Bei 28 Patienten, deren Mißbildung ausschließlich von meningealen Arterien gespeist wurde, floß das Blut 19mal bei 29 Fisteln in die venösen Sinus ab. Oberflächliche Venen drainierten die Mißbildung 6mal. 4mal waren piale und meningeale Gefäße gemeinsam an der Drainage beteiligt. Der venöse Abfluß war bei 16 Patienten antegrad, d.h. entlang der üblichen Blutflußrichtung. Bei 13 Patienten war er retrograd, z.B. wurden die Orbitavenen über den Sinus cavernosus gefüllt. Houser schreibt, daß er eine Erklärung dafür, daß sich die meningealen a.-v. Mißbildungen am häufigsten an der Hirnbasis finden, nicht weiß. Es mag jedoch eine Rolle spielen, daß die Verzögerung in der Fetalentwicklung der Carotis externa und die Existenz der Venae emissariae diese Lokalisation begünstigen.

Die a.-v. Läsionen waren in der Serie von Houser (28) 2mal in der fossa ant., 9mal in der fossa med. und 3mal in der fossa post. lokalisiert. Bei 11 Patienten wurden sie in der occipito-mastoid Region gefunden. Ein Patient hatte zwei getrennte Mißbildungen in der vorderen Schädelgrube und in der occipito-mastoid Gegend. Die restlichen zwei Mißbildungen betrafen die Konvexität des Gehirns und das Tentorium cerebelli. Die a.-v. Fisteln lagen also 28mal in den basalen Regionen des Gehirns. Je nach Sitz der Mißbildung waren die entsprechenden Arterien betroffen. Meist waren mehrere Arterien an der Mißbildung beteiligt.

Arterien, die in der Serie von Houser (28) die meningealen a.-v. Mißbildungen versorgten:

<u>Paraselläre Anomalien (9 Patienten)</u>	<u>Anzahl</u>
A. zum unteren S. cavernosus	6
Ast des Truncus meningohypophysealis	4
Ast der A. infraorbitalis	5
Aksessorische A. meningeal med.	3
Ast d. mittl. Anteils d. A. men. med.	3

<u>Anomalien der occipito-mastoid Gegend (12 Patienten)</u>	<u>Anzahl</u>
Ast der A. occipitalis	9
hinterer Ast der A. men. med.	9
Truncus meningohypophysealis	5
hinterer men. Ast d. A. vertebralis	2
A. pharyngea asc.	2

Die restlichen neun Mißbildungen waren am freien Rand des Tentoriums lokalisiert.

Es wurde bisher deutlich, daß a.-v. Mißbildungen in den cerebralen Hemisphären weitaus häufiger vorkommen als in anderen Hirnregionen. Am meisten werden sie durch Äste der Carotis interna gespeist. Die Carotis externa kann an intracerebralen Fisteln über ihre meningealen Äste beteiligt sein.

6.5 Carotis-Cavernosus Fisteln

Eine Sonderform einer intracerebralen a.-v. Fistel ist die Carotis-Cavernosus Fistel. Das zuführende Gefäß ist meist die A. carotis interna. Der pulsierende Exophthalmus zusammen mit konjunktivaler Injektion, einem subjektiv wie objektiv wahrnehmbaren Schädelgeräusch, manchmal Augenmuskelparesen und Sehverlust, sind deutliche Symptome dieser Fistel. Hayes (20) hat 1963 erstmals Verbindungen zwischen Carotis ext.-Ästen mit dem Sinus cavernosus aufgezeigt. Er fand nämlich, daß trotz Ligatur der zuführenden Arterie die Symptomatik bestehen blieb. Oftmals kehrten die Symptome auch nach der sogenannten Trap-Op. wieder; dabei wird die Carotis interna am Hals ligiert, wird proximal des Abgangs der A. comm. post. verschlossen und die A. ophthalmica wird geklippt. Postoperativ fanden sich bei durchgeführten Angiographien Verbindungen zwischen der A. maxillaris int. und der A. pharyngea asc. - also Externa-Ästen - mit dem Sinus cavernosus. Nach Hayes (20) entstehen diese Verbindungen durch meningeale Äste der eben genannten Arterien mit dem Sinus cavernosus bzw. durch meningeale Verbindungen zwischen Externa und Interna.

Den ersten Fall einer spontanen bilateralen Carotis externa - Sinus cavernosus Fistel schildert Castaigne (4) 1966. Es folgen Mingrino und Moro (39) 1967 und Rosenbaum (58) 1969 mit einer unilateralen Carotis ext.-Cavernosus Fistel.

Houser (28) war 1972 der erste, der diese Fistel in die Gruppe der intrakraniellen meningealen Miß-

bildungen einreichte: "Das Syndrom einer Carotis-Cavernosus Fistel tritt immer dann auf, wenn die venöse Drainage retrograd durch piale oder meningeale Gefäße erfolgt, und diese mit dem Sinus cavernosus und den venae ophthalmicae kommunizieren".

6.6 Extrakraniell/arterielle - intrakraniell/venöse Fisteln

- a) Fallbeschreibungen mit sekundärer Einbeziehung extrakranieller Arterien bei
primär intrakranieller, meningealer Zufuhr

Neben den a.-v. Mißbildungen, die durch meningeale Äste der Carotis externa gespeist werden und deren Abfluß in die meningealen Venen oder die cerebralen Venen erfolgt, sind auch Verbindungen zwischen extrakraniellen Ästen der Carotis externa und dem intrakraniellen venösen System denkbar.

In der Literatur seit 1960 finden sich einige Arbeiten, die a.-v. Verbindungen dieser Art beschreiben. In vielen dieser Arbeiten wurde leider nicht deutlich, ob neben den extrakraniellen Externa-Ästen auch meningeale beteiligt waren oder ob überhaupt nur meningeale Äste zur Mißbildung zogen. Es gibt nur wenige eindeutige Fallbeschreibungen. Bei diesen wird dann auch auf die wichtige Rolle der Emissarien hingewiesen. Notwendigerweise müssen die extrakraniellen Arterien Emissarien benutzen, um in den Schädelraum zu gelangen, dabei kommunizieren sie mit den Emissarienvenen, die in die Sinus durae matris münden.

Die meningealen Äste der Carotis externa benutzen

knöcherne Öffnungen und Kanäle für ihren Weg in das Schädelinnere durch das Schädeldach. Die A. meningea med. in das Foramen spinosum ossis sphenoidalis. Die meningealen Äste der A. occipitalis das Foramen jugulare oder mastoideum. Die meningealen Äste der A. pharyngea asc. das Foramen lacerum, das Foramen jugulare und den Canalis hypoglossus. Vordere und hintere meningeale Äste der A. vertebralis treten durch das Foramen magnum in den Schädel ein (63, 42).

Die wichtigsten Emissarienvenen sind:

V. emissaria mastoidea, V. emiss. condyloidea,
V. emiss. parietalis, V. emiss. occipitalis.

Es werden nachfolgend einige Fallbeschreibungen zitiert, in denen eine Carotis externa Zufuhr beschrieben wurde, eine Beteiligung intrakranieller Äste dieser Arterie mit Abfluß in piale Venen aber nicht ausgeschlossen werden konnte:

1. Senarclens et al (60) stellten 1972 drei Patienten mit a.-v. Mißbildungen der hinteren Schädelgrube vor, von denen zwei "angiomatöse Mißbildungen" mit Hirnblutung und schwerster neurologischer Symptomatik hatten. Die Symptome bei dem einen Patienten imponieren als a.-v. Fistel: 52-jähriger Mann mit subjektivem Geräusch und Schmerzen im linken Ohr. Das erste Angiogramm ergab einen a.-v. Kurzschluß in der hinteren Schädelgrube. Neurologischer Status unauffällig. Ein an eine "Dampflokomotive" erinnerndes Geräusch war über dem linken Fronto-

temporalbereich, dem linken Auge, dem linken Ohr und besonders deutlich dem linken Mastoid puls-synchron hörbar. Bei Kompression der linken Art. carotis verschwand das Geräusch. Eine linke Carotisangiographie ergab einen Shunt zwischen einem Ast der Arteria occipitalis und dem Sinus sigmoideus mit Füllung der Vena jugularis in der arteriellen Phase. Da die Kommunikationsstelle nicht exakt zur Darstellung gebracht werden konnte, erfolgte keine Operation.

Wegen des an der gesamten linken Schädelseite hörbaren Geräusches ist aber anzunehmen, daß auch intrakranielle Äste der Carotis externa beteiligt waren, darüber hinaus vielleicht sogar noch andere Gefäße. Die Kommunikationsstelle ließ sich nicht klar darstellen.

2. Kunc und Bret (35) schildern 1969 in ihrer Veröffentlichung über kongenitale arterio-venöse (sinusale) Fisteln die Krankengeschichten von fünf Patienten, die sich alle durch multiple arterio-sinusale Fisteln auszeichnen und 6,25 % aller a.-v. Mißbildungen zwischen 1951 und 1968 ausmachten. Die Multiplizität dieser Verbindungen bei den Patienten, die ungewöhnlich ist, wird von den Autoren selbst so interpretiert, daß möglicherweise der oft jahrelange Verlauf mit sukzessiven Operationen über lange Zeitintervalle die Bildung neuer a.-v. Fisteln, d.h. Eröffnung sekundärer Zuflüsse begünstigte.

Sie sagen zur Entstehung, daß

- a. prä - existente kongenitale Verbindungen sich sekundär unter erhöhtem intrakraniellen Druck, z.B. durch unwesentliche Traumen, öffnen, oder
- b. sie sich langsam unter erhöhtem arteriellen Druck öffnen bzw. vergrößern.

Die beschriebenen Fisteln lagen vorzugsweise in der hinteren Schädelgrube.

Fall 1:

34-jährige Frau mit einer a.-v. Fistel zwischen meningealen Ästen der linken Carotis interna und dem Sinus transversus.

Fall 2:

47-jährige Frau mit multiplen Verbindungen zwischen Arterien und venösem Sinus (linksseitig): Äste der Carotis externa, nämlich die Arteria suboccipitalis und ein meningealer Ast hatten Verbindung zum linken Sinus transversus. Ferner kommunizierten viele Äste der Arteria vertebralis mit dem confluens sinuum. Bei einer Operation waren diese Äste enorm vergrößert, sie durchlöcherten den Knochen. Rechtsseitig waren hauptsächlich Carotis interna Äste betroffen, aber es fanden sich auch große arterielle Plexus zwischen Muskelästen der Arteria vertebralis und den Cervikalarterien, die in den rechten Sinus transversus abfließen. Diese Verbindungen entwickelten sich sukzessive und brachten

ein für die Patientin nicht zu tolerierendes intrakranielles Geräusch mit sich. Die Behandlung erstreckte sich über 15 Jahre mit gradueller Ligatur vieler Gefäße. "Die graduelle Obliteration von Gefäßen weit ab vom Sinus führte zur Öffnung des Kolateralsystems, so daß die ursprünglichen Shunts erhalten blieben."

Fall 3:

27-jährige Frau mit cerebralen Anfällen vom grand mal-Typ seit dem 13. Lebensjahr. Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung klagte sie über ein blasendes Geräusch hinter dem linken Ohr. Es wird angiographisch ein vaskuläres Netzwerk, ausgehend von der Arteria vertebralis, gefunden, welches Verbindungen zum Sinus transversus bzw. sigmoideus hat. In der linken cerebellaren Hemisphäre bestand ein a.-v. Plexus, außerdem eine kleine a.-v. Mißbildung rechts extrakraniell nahe der Schädelbasis. Nach operativer Ligatur der Arteria vertebralis kehrte das Geräusch nach kurzer Zeit zurück.

Fall 4:

33 Jahre alter Mann litt seit 3 Jahren an Kopfschmerzen und kurzzeitigen Bewußtseinsverlusten. Es bestand angeblich eine diskrete rechtsseitige Hemiparese. Die Arterien der Occipital- und Temporalregion (extrakraniell) waren vergrößert, geschlängelt und pulsierten. Ein pulsierender Tumor von Kinderhandgröße, der seit 4 - 5 Jahren bestand, fand sich über der Scheitelregion. Fast alle Äste

der Carotis externa beiderseits kommunizierten mit dem Sinus sagittalis. Es bestand ferner eine a.-v. Mißbildung in der Gegend der großen Galenischen Vene und ein Aneurysma der linken Arteria cerebri media. Operativ wurden die in der Kopfhaut liegenden Arterien ligiert. Sie bildeten ein Gewirr von Gefäßen und durchbohrten den Knochen, um in den Sinus abzufließen. In einer zweiten Operation wurde die Carotis externa ligiert.

Fall 5:

Ein 46-jähriger Mann hatte seit 8 Jahren Kopfschmerzen und litt unter einem Geräusch hinter dem linken Ohr. Ein suboccipitaler Ast sowie einige Muskeläste der Arteria vertebralis durchbohrten den Schädelknochen der Occipitalregion und traten direkt in den Sinus transversus ein. Ferner bestand links eine a.-v. Fistel zwischen der Arteria occipitalis und der Vena jugularis interna. Die Arteria suboccipitalis und die Arteria occipitalis wurden unterbunden, aber ohne bleibenden Erfolg. Die Muskeläste füllten nun eine Mißbildung der Fossa post. mit teilweise direktem Shunt in den Sinus transversus. Bei einer Kontrollangiographie wurden zwei weitere kleine Arterien gefunden, die in diesen Sinus mündeten.

Warum sich bei den von Kunc und Bret (35) vorgestellten Patienten so viele a.-v. Fisteln fanden, ist weiter oben schon angedeutet worden. Die Autoren selbst verweisen auf den jahrelangen Verlauf durch oft ungenügenden Operationserfolg, der die

Bildung sekundärer Zuflüsse begünstigte. Es bleibt fraglich, ob es sich bei den extrakraniellen Arterien, die den Knochen durchbohrten und in einen venösen Sinus mündeten, um primäre Zuflüsse handelte. Es besteht die Möglichkeit, daß sich angiographisch die primär speisenden Arterien gar nicht dargestellt haben. Das klinische Bild und der mangelnde Operationserfolg sprechen gegen eine primäre und ausschließliche Zufuhr durch extrakranielle Arterien.

An diesen Fällen wird deutlich, wie wichtig eine rechtzeitige und umfassende angiographische Diagnostik ist und dass Operationsmethoden mit Unterbindung einer speisenden Arterie nicht nur keinen Erfolg haben, sondern die Krankheit noch verschlimmern können.

3. Ramamurthi und Balasubramanian (52) beschreiben 1966 folgende zwei Fälle:

1. Fall:

Eine 23-jährige Frau litt seit 8 Jahren unter Kopfschmerzen, begleitet von Schädeleräuschen. Seit 4 Jahren zunehmende Sehverschlechterung. Es fand sich eine bilaterale sekundäre Opticusatrophie und ein Geräusch über dem gesamten Schädel, das durch Carotiskompression verringert werden konnte. Selektive Interna- und Externaangiogramme wurden gefertigt. Das Internaangiogramm war unauffällig, das rechte Externaangiogramm zeigte simultane Füllung des Sinus sagittalis und der oberflächlichen Hirnvenen

neben der Füllung von Carotis externa - Ästen. Das linke Carotis externa - Angiogramm zeigte eine Füllung des Sinus sagittalis durch die Arteria occipitalis. Zunächst wurde eine rechte Externa-Ligatur durchgeführt. Da das Geräusch besonders über dem linken Schädel noch gut hörbar war, wurde zwei Wochen später die linke Arteria occipitalis und Arteria temporalis superficialis ligiert. Auch bei einer Nachuntersuchung nach 18 Monaten bestanden keine Beschwerden mehr. Ein Kontrollangiogramm wurde nicht durchgeführt.

Fall 2:

Ein 41-jähriger Mann litt unter starken anfallsartig auftretenden rechtsseitigen Kopfschmerzen; hinzu kamen fokale Anfälle des linken Armes. Sonst ließ sich kein weiterer pathologischer Befund erheben. Subjektiv und objektiv ließen sich keine Kopfgeräusche feststellen. Im rechten Carotis externa - Angiogramm wurde die Füllung einer anormalen Vene in der Gegend der Sylvi'schen Furche gefunden, ebenso durch das Carotis externa System kam es zu einer Kontrastmittelansammlung in der mittleren Schädelgrube. Das große dilatierte extrakranielle Gefäß war möglicherweise Teil der primitiven Arteria maxillaris. Nachdem man die Carotis externa ligiert hatte, verschwanden die Kopfschmerzen.

In beiden Fällen wird von den Autoren nicht erarbeitet, auf welche Art und Weise, entweder durch extrakranielle Äste oder meningeale Gefäße, die Fistel ihren Externazufuß erhielt. In beiden Fällen ist ferner die Rede von mehreren Externaästen, diese Angabe erscheint zu ungenau, um sie exakt zur Feststellung einer a.-v. Fistel zwischen extrakraniellen Arterien und intrakraniellen Venen rechnen zu können. Beim 1. Fall ist nicht geklärt, woher die Opticusatrophie kam.

4. Unter der Überschrift a.-v. Kommunikationen zwischen Arteria occipitalis und Sinus transversus stellen Newton und Greitz (40) drei Krankheitsverläufe vor. Zwei Patienten werden hier vorgestellt.

1. Fall:

Ein 52-jähriger Mann hörte seit 3 Jahren ein pulssynchrones Rauschen im linken Ohr. Sonst ließ sich kein krankhafter Befund feststellen. Ein selektives Carotis externa - Angiogramm links zeigte eine a.-v. Anastomose zwischen erweiterten meningealen Ästen der Arteria occipitalis und dem Sinus transversus.

2. Fall:

Eine 66-jährige Frau hatte seit 4 Monaten ein zunehmendes pulssynchrones Geräusch im linken Ohr vernommen. Hin und wieder Schwindel mit Übelkeit und Erbrechen. RR 170/100 mmHg. Hin-

ter dem linken Ohr und in der Mastoidgegend ließ sich ein pulssynchrones Geräusch objektivieren. Angedeuteter Nystagmus nach links. Eine linke Carotisangiographie zeigte eine a.-v. Verbindung zwischen der Arteria occipitalis und dem linken Sinus transversus. Ein linkes Jugularisvenogramm zeigte ein Netzwerk kleiner Gefäße in der Gegend des distalen Sinus transversus und des Sinus sigmoideus.

Während beim 1. Fall die Mitbeteiligung meningealer Äste der Arteria occipitalis beschrieben wird, über die die Arteria occipitalis evtl. sekundär beteiligt wurde, scheint im 2. Fall tatsächlich eine Verbindung zwischen der extrakraniellen Arteria occipitalis und dem Sinus transversus zu bestehen. Im Venogramm stellten sich jedoch ein Netzwerk von Gefäßen am Sinus sigmoideus und transversus dar, die Mißbildung scheint doch größer zu sein und sich überwiegend intrakraniell entwickelt zu haben, vielleicht unter sekundärer Mitbeteiligung extrakranieller Äste der Externa. Die Autoren selbst führen weiter aus: "Bei allen Patienten waren die meningealen Äste der Arteria occipitalis erweitert und kommunizierten direkt mit dem Sinus transversus. A.-v. Mißbildungen der Dura sind ungewöhnlich. Direkte a.-v. Kommunikationen zwischen Ästen der Carotis externa und den intrakraniellen Sinus sind selten."

Auch in den weiteren Ausführungen der Autoren wird deutlich, daß Newton und Greitz keine klare Trennung

zwischen extrakraniellen Ästen einerseits und den meningealen Ästen der Carotis externa andererseits ziehen. Es wird nicht geklärt, ob evtl. die extrakraniellen Äste der Externa sekundär, d.h. über ihre meningealen Äste in Mitleidenschaft gezogen wurden. Es ist vorstellbar, daß eine exakte Beantwortung dieser Frage selten möglich ist, da es sich besonders bei den meningealen Ästen oft um kleine angiographisch schwer darstellbare Gefäße handelt.

5. Zuletzt sei der 56-jährige Patient von Takahashi und Ohta (70) vorgestellt, der seit 5 Jahren unter Gehstörungen, sensorischer Beeinträchtigung des linken Beines, Kopfschmerzen und vergrößerten Gefäßen am Oberkopf litt. Eine deutliche Vergrößerung der oberflächlichen temporalen und occipitalen Arterien wurde gefunden, ferner über der Vertex ein pulsierendes Gebiet, in dem ein Rauschen wahrgenommen werden konnte. Bilaterales Papillenödem. Die Röntgen-Schädelaufnahmen zeigten eine Dilatation der Emissarienkanäle über der Vertex.

Eine Carotisangiographie der Interna links zeigte eine enorm große anormale Vaskularisation der Parietalgegend. Vergrößerte pericallöseale, callosomarginale und anguläre Arterien stellten sich bei gleichzeitiger Füllung des Sinus sagittalis superior dar. In der venösen Phase zeigten sich extrem dilatierte und geschlängelte Venen über den frontoparie-

talen und temporalen Gebieten, die in die Hirnbasis, möglicherweise den Sinus sphenoparietalis, abfließen. Im Carotis externa - Angiogramm war zu sehen, wie deutlich erweiterte frontale und parietale Äste der Arteria temporalis superficialis die anormal vaskularisierte Gegend parietal füllten. Die mittleren und hinteren meningealen Arterien flossen ebenfalls zur a.-v. Mißbildung. Eine a.-v. Mißbildung in der Kopfhaut war nicht zu sehen. Im rechten Carotis - Angiogramm stellte sich eine ähnlich große a.-v. Mißbildung rechts parietal dar.

Die Autoren führen aus: "Der Fall erinnert an ein Meningeom mit osteoblastischer Reaktion des darüberliegenden Calvariums mit Einbeziehung der oberflächlichen Arteriae temporales. Die a.-v. Mißbildung mag ursprünglich Blut nur von Ästen der Carotis interna erhalten haben und hat dann nach und nach die Arteria meningea media und die extrakraniellen Äste der Carotis externa miteinbezogen."

Wegen der großen Ausdehnung kann hier auch eher an eine angiomatöse als fistulöse Veränderung gedacht werden.

7. Klinisches Bild der a.-v. Mißbildungen im Kopfbereich

Nach Sweet (69) sind die drei häufigsten Symptome intrakranieller a.-v. Fisteln 1. fokale Anfälle, 2. spontane Subarachnoidalblutungen, 3. Kopfschmerzen. Ein Geräusch sei nur selten zu hören.

Nach Olivecrona und Ladenheim (44) sind bei den angeborenen a.-v. Mißbildungen, die ihren arteriellen Zufluß durch die Carotis interna erhalten, die wichtigsten klinischen Zeichen: Der epileptische Anfall, bei 50 von 107 Patienten. Die Subarachnoidalblutung, häufig begleitet von einer Hemiparese, bei 48 von 107 Patienten. Beides sind auch Initialsymptome. Während des weiteren Krankheitsverlaufes bleibt der epileptische Anfall häufigstes Symptom, (44, 37).

Von 125 Patienten mit a.-v. Aneurysmen des Carotis- und Vertebralsystems wurden 83 bei Männern und 42 bei Frauen gefunden, das entspricht einem Verhältnis von fast 2:1. Die ersten Symptome traten während der zweiten und dritten Lebensdekade auf, weniger als 5 % der Patienten waren jünger als 10 Jahre. Weitere Symptome waren: Bei 20 % der Patienten Kopfschmerzen, unabhängig vom Sitz der Läsion. Es folgten Exophthalmus und psychische Veränderungen, die die Einwirkung des a.-v. Aneurysmas auf die zellulären Funktionen demonstrierten. Männer waren von Subarachnoidalblutungen und Epilepsie häufiger betroffen als Frauen. Von den Autoren wird die Subarachnoidalblutung auf den größeren Streß zurückgeführt, dem Män-

ner ausgesetzt sind.

War die Carotis externa von der Mißbildung betroffen, besonders bei extrakranieller Lage, trat als Hauptsymptom ein Geräusch auf. Es war subjektiv und objektiv bei allen, außer einem Patienten, zu hören. Wenn die Carotis interna die Fistel speiste, wurde es nur von 4 Patienten subjektiv und lokal objektiv wahrgenommen. Zum Geräusch gehörte bei den extrakraniell gelegenen ein Schwirren über der Läsion. Zu demselben Ergebnis kommt auch Lange-Cosack (37). Sie weist außerdem noch auf die oft lebensgefährlichen Blutungen hin, die durch geringfügige Traumen bei den extrakraniell gelegenen Externa-Mißbildungen auftreten können.

Auch die Erfahrungen und Ergebnisse bezüglich der Interna-Fisteln stimmen bei Olivecrona und Ladenheim (44) und Tönnis und Lange-Cosack (73) überein. Initialsymptom: Krampfanfälle und intrakranielle Blutung. Im weiteren Krankheitsverlauf: Epileptische Anfälle. Oft finden sie sich anamnestisch schon in der Kindheit, neben Kopfschmerzen, Schwindel, Ermüdbarkeit und unklaren Kreislaufstörungen. Psychische Veränderungen werden besonders hervorgehoben. Von 72 Patienten waren 48 Männer und 24 Frauen, also wieder ein Verhältnis von 2:1. Ein Geräusch wurde immer dann gefunden, wenn die Externa beteiligt war oder mehrere intracerebral gelegene Gefäßgebiete betroffen waren.

Hering (21) schreibt, daß die klinischen Erschei-

nungen bei peripheren a.-v. Fisteln in Abhängigkeit von Größe und Lokalisation auftreten, meist im Kindesalter, oft erst im 2. bis 3. Lebensjahrzehnt. Bei den extrakraniell gelegenen arteriovenösen Carotis externa - Fisteln seien das Geräusch und Schwirren obligat. Hering schildert den Fall eines 6-jährigen Jungen mit einer a.-v. Mißbildung zwischen Carotis externa und Vena jugularis: Neben Schwirren und Geräusch über der Fistel fanden sich wegen der Größe des Blutshunts eine Herzvergrößerung und im EKG eine linksventrikuläre Herzhypertrophie.

Peeters (49) weist in seiner Arbeit über die "meningeale Versorgung intrakranieller a.-v. Mißbildungen" noch auf einen Hydrocephalus hin, der auf dreierlei Art entstehen kann:

1. Abflußbehinderung für den Liquor infolge von Druck durch stark erweiterte Gefäße.
2. Obstruktion infolge einer Subarachnoidalblutung.
3. Nichtobstruktiver Hydrocephalus durch Atrophie; die Erklärung dafür könnte sein, daß die Mißbildung dem physiologischen Hirnkreislauf soviel Blut entzieht, daß das Cerebrum aus Mangel an ausreichender Versorgung atrophiert.

In keiner anderen Veröffentlichung wurde bei einer Mitbeteiligung meningealer Arterien ein Hydrocephalus erwähnt. Es kann angenommen werden, daß die Patienten durch Symptome, die vor einem Hydrocephalus auftreten, wie Geräusch, Anfälle, Blutungen oder Plegien, sich in klinische Behandlung begeben.

Bei den von Kunc und Bret (35) geschilderten 5 Patienten mit multiplen arterio-sinusalen Fisteln vorwiegend der hinteren Schädelgrube waren Geräusche bei 4 Patienten und wegen der Größe der Mißbildung noch epileptische Anfälle, Sehverminderung, Bewußtseinsverlust und angedeutete Hemiparese aufgetreten. Bei einem Patienten standen Schlaflosigkeit, neurotische Symptome und psychische Veränderungen nach Drogenmißbrauch wegen des nicht tolerierbaren Geräusches im Vordergrund. Als Besonderheit konnte bei einem Patienten bei Neigung des Kopfes das Geräusch ins andere Ohr "wandern", wahrscheinlich durch den Druck, der dabei auf die Vena jugularis interna ausgeübt wurde und der bewirkte, daß das Blut von einem Sinus transversus in den anderen verschoben wurde. Wie die anderen Autoren schildern auch Kunc und Bret, daß bei Beteiligung der Carotis externa durch Druck auf die Carotis communis am Hals das Geräusch unterdrückt werden kann.

Lange-Cosack (37) und andere Autoren (34, 44) weisen noch besonders auf die unterschiedliche Symptomatologie bei subtentoriellen Mißbildungen hin: Diese bieten das Bild eines raumfordernden Prozesses der hinteren Schädelgrube, vor allem gekennzeichnet durch Druckerscheinungen. Außerdem kommen vor: Neurologische Herdsymptome, insbesondere cerebelläre Zeichen, Ausfallserscheinungen an caudalen Hirnnerven und manchmal Pyramidenbahnzeichen. Subarachnoidalblutungen sind seltener als bei den supratentoriellen Mißbildungen.

Nach Senarclens (60) ist bei den a.-v. Mißbildungen der hinteren Schädelgrube das objektiv und subjektiv hörbare Geräusch das Leitsymptom.

Von den 28 Patienten mit duralen a.-v. Mißbildungen, über die Houser et al (28) berichten, sind 17 Frauen und 11 Männer, sie hatten zusammen 29 a.-v. Läsionen. Die überwiegende Mehrzahl bei Mißbildungen der mittleren Schädelgrube und Occipito-Mastoid-Gegend waren Frauen, Männer waren hauptsächlich von Mißbildungen der vorderen und hinteren Schädelgrube betroffen. Das Alter der Patienten lag zwischen 30 und 80 Jahren, Patienten mit Läsionen der hinteren Schädelgrube waren meist jünger als 40. Patienten mit Läsionen der mittleren Grube oft älter als 50, und Patienten mit Läsionen in der vorderen Schädelgrube und Occipito-Mastoid-Region am häufigsten zwischen 50 und 70 Jahre alt. Subjektive Geräusche waren üblich bei Mißbildungen der mittleren Schädelgrube, sonst jedoch selten. Dieses Ergebnis steht also im Gegensatz zu den Mitteilungen von Kunc und Bret (35) und Senarclens (60), die ein obligates Geräusch bei Mißbildungen der hinteren Schädelgrube fanden - allerdings ohne daß die Mißbildung auf die Dura allein beschränkt war. Nur 7 Patienten klagten über Kopfschmerzen. Proptosis und konjunktivale Injektion wurde bei Patienten mit a.-v. Mißbildungen der mittleren Schädelgrube gefunden, 4 Patienten hatten eine intrakranielle Blutung.

Die Symptomatik der einzelnen Fälle wird von Houser (28) mit der venösen Drainage korreliert. Damit wird erstmals in der durchgesehenen Literatur versucht, eine Erklärung für das klinische Erscheinungsbild unabhängig vom arteriellen Zufluß zu geben. Der arterielle Zufluß bei den 29 Mißbildungen kam durch durale Gefäße zustande, der venöse Abfluß erfolgte 19mal in durale Gefäße, 6mal in durale und piale Gefäße. 8mal stellte sich der Sinus cavernosus als venöser Teil der Läsion dar, einmal der basilare venöse Plexus. Der Sinus lateralis und der Sinus petrosus superior oder beide zusammen stellten sich 6mal bei Mißbildungen in der Occipito-Mastoid-Gegend dar. Der Sinus petrosus inferior oder der im cerebellopontinen Winkel gelegene vaskuläre Plexus stellten sich zweimal bei Mißbildungen der hinteren Schädelgrube dar. Einmal wurde der Sinus sagittalis superior von einer a.-v. Fistel der Konvexität gespeist. 4mal wurde das piale cerebrale venöse System allein dargestellt. Das piale cerebellare einmal, ebenso einmal eine Markvene. Bei der Kontrastdarstellung des pialen venösen Systems wurde 5mal ein dilatierter vaskulärer Sack an einer vergrößerten Vene entdeckt. Bei den Patienten, die gemischt dural-piale Abflüsse hatten, wurde solch ein Gebilde nicht gefunden. Bei 4 Patienten, bei denen ein a.-v. Sack die duralen Arterien mit den pialen Venen verband, war eine intrakranielle Blutung aufgetreten. Ein Carotis-cavernosus-Syndrom trat auf, wenn die venöse Drainage retrograd durch kollaterale piale oder

durale Gefäße in die orbitalen Venen oder den Sinus cavernosus erfolgte; meist bei Mißbildungen in der mittleren Schädelgrube. War die venöse Drainage antegrad entlang der gewöhnlichen Abflüsse, wurde die klinische Symptomatik allein durch das Volumen des a.-v. Shunts bestimmt.

Eine ähnliche Korrelation finden Driesen und Elies (12), die über drei Fälle von a.-v. Shunts, die von der Arteria ethmoidalis gespeist wurden, berichten. Der Abfluß erfolgte entweder über orbitale Venen, dann stellte sich das klinische Bild eines Cavernosus-Syndroms oder Orbitatumors dar, oder die venöse Drainage fand über intrakranielle Venen statt, dann folgte meist die Ruptur dieser feinen Gefäße mit einer Subarachnoidalblutung.

Takekawa und Holman (71) schildern eine a.-v. Verbindung zwischen Carotis externa und Vena jugularis am Foramen jugulare mit retrograder Füllung des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica. Der Patient litt - korrelierbar mit dem venösen Abfluß - unter Proptosis und Schmerzen im betroffenen Auge, ferner war sein Augenlid verdickt.

Von den bisher in dieser Arbeit geschilderten 11 Patienten, bei denen eine Mitbeteiligung extrakranieller Carotis externa-Äste diagnostiziert wurde, waren 6 Männer und 5 Frauen. Die Frauen waren zwischen 23 und 66 Jahre alt, die Männer zwischen 33 und 56, d.h. 7 Patienten waren zwischen 40 und 60 Jahre alt. 9 dieser Patienten hat-

ten subjektiv wie objektiv hörbare Geräusche im Schädel abhängig von der Lage der Läsion, also meist in oder hinter einem Ohr. Da viele der geschilderten Patienten multiple Mißbildungen hatten, wird deren Symptomatik nicht näher aufgeschlüsselt.

8. In der Literatur beschriebene Krankheitsfälle, bei denen eine angeborene a.-v. Verbindung zwischen extrakraniellen Arterien und intrakraniellen Venen diagnostiziert wurde

1. Fall:

Newton und Greitz (40) schildern 1966 in ihrer Arbeit über a.-v. Verbindungen zwischen Arteria occipitalis und Sinus transversus drei Krankheitsfälle, bei denen meningeale Verbindungen der Arteria occipitalis neben direkten Verbindungen der Occipitalis mit dem Sinus transversus bestehen sollen. Es ist weiter oben schon die Kritik geäußert worden, daß die Autoren nicht zwischen intrakraniellen, also meningealen Ästen der Carotis externa einerseits, und extrakraniellen Ästen der Carotis externa andererseits bei einer a.-v. Fistel unterscheiden. Einer ihrer Fälle sei hier aufgeführt, da er für die transossalen a.-v. Fisteln typisch ist: Bei einer 58-jährigen Frau bestand seit einem Jahr vor der Krankenhauseinweisung ein pulsierendes Geräusch, das sie nachts manchmal aufweckte. Ein Trauma oder eine Ohrinfektion ließen sich anamnestisch nicht feststellen. Untersuchungsergebnisse: Kein krankhafter Befund, lediglich hinter dem linken Ohr ein pulssynchrones Geräusch. Linkes Carotis-Angiogramm: Anormale Verbindung zwischen Ästen der Arteria occipitalis und dem Sinus transversus als auch zwischen der Arteria meningea media und dem Sinus.

Kommentar: Über eine Operation wird nichts berichtet. Außerdem wird nicht erwähnt, um welche Äste

der Arteria occipitalis es sich handelt. Typisch die Symptomatik: Pulssynchrones Geräusch hinter dem linken Ohr.

2. Fall:

Fukiyama et al., 1971 (15): Ein 59-jähriger Mann wurde stationär aufgenommen, da er über Kopfschmerzen in der Temporalregion und der rechten Fossa orbitalis klagte, die seit mehreren Monaten bestanden. Ein Kopftrauma konnte anamnestisch ausgeschlossen werden. Einen Monat vor der Aufnahme traten Sehstörungen und ein pulsierendes Geräusch im rechten Ohr auf. Untersuchungsergebnisse: Hirnnerven o.B., hinter dem rechten Ohr in der Temporo-occipital-Region bestand ein lautes pulssynchrones Geräusch. Beim Kompression der Carotis communis rechts war das Geräusch unterdrückbar. RR 154/90 mmHg. Puls 74/min. Der serologische Test auf Lues war positiv. Liquor-Untersuchungen o.B. Rechtes Carotis externa-Angiogramm: A.-v. Verbindung zwischen der rechten Arteria occipitalis und dem Sinus transversus. Die rechte Arteria temporalis superficialis kommunizierte ebenfalls mit dem Sinus. Beide Arterien waren dilatiert und geschlängelt. 2 Sekunden nach Kontrastmittelinjektion stellten sich der rechte Sinus transversus und die rechte Vena jugularis interna dar. Rechtes Carotis interna Angiogramm: Verbindung zwischen rechten Tentorialarterien und dem rechten Sinus transversus. Rechtes Vertebro-basilar-Angiogramm: Negativ.

Verlauf: Die Kopfschmerzen ließen ohne therapeutischen Eingriff nach. Eine Penicillinbehandlung hatte auf die serologische Luesreaktion keinen Einfluß. Das Geräusch blieb. Eine Histamin-Injektion ergab keine verwertbare Reaktion im Hinblick auf die Kopfschmerzen. Unter Erwärmung der Occipitalregion verstärkte sich das Geräusch, nach und nach traten Schmerzen in der rechten Occipitalregion und der rechten Augenhöhle auf. Diese Schmerzen ließen bei Kühlung mit Eiswasser nach. Eine Operation wurde nicht durchgeführt, da die tentorialen Arterien an der Mißbildung beteiligt waren.

Diskussion: Es ist nicht klar, ob die a.-v. Fistel zwischen Arteria occipitalis und Sinus transversus auf eine Gefäßentzündung durch Lues zurückzuführen ist. Die Kopfschmerzen könnten zu einem Teil auf eine Vasodilatation zurückgeführt werden.

Kommentar: Zunächst fällt auf, daß "Tentorialarterien" die a.-v. Mißbildung ebenfalls speisten. Es ist immerhin denkbar, daß über meningeale Kollateralen zwischen diesen Tentorialarterien und den meningealen Ästen der Carotis externa die Arteria occipitalis sekundär in Mitleidenschaft gezogen wurde. Es findet sich jedoch keine Erklärung für eine sekundäre Beteiligung der Arteria temporalis superficialis. Meningeale Äste dieser Arterien sind nicht bekannt geworden, auch nicht in der neueren Literatur. Auch haben sich Kollateralen zwischen Arteria temporalis superficialis und der Arteria occipitalis nicht dargestellt, so daß es sich

wahrscheinlich um eine primäre Beteiligung der Temporalis superficialis handelt.

3. Fall:

Fadhli 1969, (13): Eine 47-jährige Frau litt unter einem zischenden, rauschenden und pulssynchronen Geräusch im linken Ohr. Diese Symptomatik bestand seit mehreren Monaten. Befund: Objektiv hörbares pulssynchrones Geräusch links occipito-temporal, das bei Kompression der linken Carotis verschwand. Bilaterale Carotisangiographie: A.-v. Verbindung zwischen der linken Arteria occipitalis und dem Sinus lateralis. Die Vena jugularis interna war 1,5 sek. nach Kontrastmittelinjektion zu sehen. Operation: Unter Lokalanästhesie wurden die Carotis interna und externa am Hals freigelegt; das Geräusch blieb bei Internakompression bestehen, verschwand jedoch bei Externaverschluß. Intraoperativ wurden selektive Angiographien der Carotis interna und externa angefertigt. Die Fistel wurde durch die Arteria occipitalis und den Sinus transversus gebildet, das Carotis interna-Angiogramm zeigte keine Verbindung mit der Fistel. Die Carotis externa wurde an ihrem Ursprung, in der Nähe der Bifurkation, ligiert. Das Geräusch war nach der Operation subjektiv wie objektiv verschwunden. Auch 2 Jahre danach kein Wiederkehren der Symptomatik.

Zusammenfassung: Da durch selektive Angiographie die Carotis externa als einzigstes zuführendes Gefäß festgestellt werden konnte, wurde nur die Externa

unterbunden und auf eine Exstirpation der Fistel verzichtet.

Kommentar: Durch selektive Angiographie wurde eine a.-v. Fistel zwischen Occipitalis und Sinus transversus diagnostiziert, andere Interna- oder Externa-Äste kamen nicht zur Darstellung. Der Operationserfolg bestätigt, daß diese a.-v. Verbindung die einzigste war, die existierte. Ein Hinweis auf Beteiligung von Emissarienvenen oder Erweiterung von Emissarien fehlt.

4. Fall:

Takekawa und Holman 1965 (71): Eine 49-jährige Frau hatte seit einem Jahr milde, dumpfe Kopfschmerzen über dem Mastoid und hinter dem linken Ohr. Ein mechanisches, kontinuierliches Geräusch war über der linken Mastoidregion subjektiv und objektiv hörbar, es konnte durch Kompression der Carotis communis unterdrückt werden. Linkes Carotis-communis-Angiogramm: Anomale a.-v. Mißbildung zwischen der linken Arteria occipitalis und dem linken Sinus transversus sowie eine zweite a.-v. Verbindung zwischen dem linken hinteren aurikulären Ast der Carotis externa und dem Sinus sigmoideus. Hohe Ligatur der Carotis externa. Postoperativ war das Geräusch verschwunden. Zusammenfassung: Durch die Televisions-Subtraktionsmethode konnte die zweite a.-v. Fistel verifiziert werden.

Takekawa und Holman schildern zwei weitere Fälle: Bei dem einen bestand eine a.-v. Verbindung zwi-

schen einem Ast der Carotis externa, möglicherweise dem aurikulären Ast und der Vena jugularis direkt am Foramen jugulare mit retrograder Füllung der Kommunikationsstelle von Bulbus jugulare und Sinus cavernosus.

Kommentar: Der intrakranielle venöse Teil der Fistel wurde retrograd gefüllt, es bestand also keine direkte fistulöse Verbindung zwischen Arterie und Sinus.

Bei dem anderen bestand eine a.-v. Verbindung zwischen zwei Ästen der Arteria occipitalis und einer anormalen intrakraniellen Vene. Die Läsion dehnte sich jedoch bis in die rechte Fossa temporalis aus.

Kommentar: Es bestand keine a.-v. Fistel zwischen einer extrakraniellen Arterie und einem intrakraniellen venösen Gefäß, eher eine angiomatöse Veränderung in der Fossa temporalis, an der die Arteria occipitalis mitbeteiligt war.

5. Fall:

Amico et al 1970 (1):

60-jährige Frau mit seit einem Jahr bestehendem Zischen in der linken Parietalregion und seit fünf Monaten einem Geräusch in der linken Retro-mastoidregion, das objektivierbar war. Neurologischer Status o.B. Ebenso EEG und Hirnszintigramm. Röntgenschädelaufnahmen o.B. Das vasculäre intracerebrale System stellte sich unauffällig in einer Carotis interna - Angiographie dar. Das selektive Carotis externa - Angiogramm links zeigte eine

verlängerte, geschlängelte Arteria occipitalis und eine fleckige Anfärbung in der Projektion des unteren Randes des Mastoids bei gleichzeitiger Darstellung des Sinus lateralis. Das angiographische Bild wurde als a.-v. Verbindung zwischen Carotis externa und Sinus lateralis gedeutet, die sich durch die Occipitalschuppe erstreckte. Operativ wurde eine enorm dilatierte (7 mm Durchmesser) Arteria occipitalis freigelegt, von der sich viele kleinere Gefäße verzweigten, teilweise mit aneurysmatischen Veränderungen, die dünnwandig und zerreißlich erschienen und miteinander kommunizierten. Die Arteria occipitalis wurde ligiert und die kleinen erweiterten Gefäßäste reseziert. Das retroaurikuläre Geräusch war postoperativ subjektiv und objektiv verschwunden.

Es handelte sich um eine epikranielle Mißbildung vom angiomatösen Typ (a.-v. Aneurysma), das ausschließlich von einem Ast der Carotis externa, der Arteria occipitalis, gespeist wurde, die extrem ektasiert war und eine Verbindung zum Sinus lateralis hatte. Nachuntersuchung nach 2 und 8 Monaten: Das retroaurikuläre Geräusch war verschwunden, ein leises Zischen in der Parietalregion bestand noch, besonders nach einem anstrengenden Arbeitstag.

Kommentar: Es wird eine a.-v. Fistel zwischen der Arteria occipitalis und kleineren Ästen mit dem Sinus lateralis vorgestellt. Von der Arteria occipitalis gehen mehrere kleine, teilweise aneurysmatisch erweiterte, mit ihr und sich selbst kommunizierende Gefäße aus. Die Mißbildung liegt, arterio-

graphisch gesichert, epidural, bezieht also Emissarien oder Emissarienvenen ein.

6. Fall:

Robinson et al 1970 (57):

Ein 19 Monate altes männliches Kind wurde stationär aufgenommen, da es 3 Tage vorher zwei epileptische Episoden hatte, einmal vorwiegend die rechte Körperseite betreffend, das andere Mal die linke Körperseite. Im Alter von 13 Monaten war es gefallen, und beim Aufheben wurde eine pulsierende Schwellung linksoccipital bemerkt. Sein linkes Bein hatte es seit dem 12. Lebensmonat nachgezogen. In seiner allgemeinen Entwicklung war es etwas zurückgeblieben. Bei der Aufnahme fand sich eine zentrale Störung des linken Beines und weniger ausgeprägt des linken Armes. Eine pulsierende Schwellung bestand hinter dem linken Processus mastoideus mit Vibration und pulssynchronem Geräusch. Die Kopfschwartenvenen waren erweitert. Liquorbefund: 11 rote Zellen, 2 polymorphkernige Zellen, 1 Lymphozyt, 225 mg Protein. Zucker und Chloride waren positiv. Die Schädel-Röntgenaufnahmen zeigten einen runden, ca. 1 cm großen Defekt im linken Occipitalknochen. Carotis interna-Angiogramm: o.B. Externa-Angiographie links: Eine sehr große Arteria auricularis posterior trat durch den Schädeldefekt in das Schädelinnere und drainierte in einen 5 mal 4 cm großen aneurysmatischen Sack, der Verbindung hatte mit einem enorm dilatierten Sinus transversus.

Operation: Die Carotis externa wurde nahe der Bifurkation doppelt ligiert, danach verschwand das Geräusch. Dann wurde der Knochen freigelegt und die Arteria dort ligiert, wo sie in den Knochen eintrat. Ihr Verlauf wurde bis hinter den Musculus sternocleidomastoideus verfolgt, und dort wurde sie ebenfalls ligiert, das Zwischenstück excidiert. Der postoperative Verlauf war unauffällig. Angiographisch stellte sich die Ligaturstelle links gut dar. Die Anomalie wurde nicht mehr gefüllt.

Einen Monat später wurde das Kind wieder aufgenommen, nachdem Erbrechen, Schlafsucht und weitere epileptische Anfälle aufgetreten waren. Das Geräusch über der Anomalie war wieder hörbar. Das linke Carotis-Angiogramm zeigte keine Besonderheit. Rechte Carotis- und Vertebralis-angiographie: Das Aneurysma wurde von Ästen der rechten Carotis externa und Zervikal-Vertebral-Arterien und von einem suboccipitalen, arteriellen Plexus gefüllt. Die Form der Anomalie hatte sich verändert: Die untere Hälfte war offensichtlich erfolgreich durch Thrombose nach der ersten Operation eliminiert worden und nur der obere Teil, der in den Sinus transversus inkorporiert war, füllte sich. Die intrakraniellen Arterien nahmen an der Füllung nicht teil.

2. Operation: Suboccipitale Craniotomie. Viele schmale Arterien fanden sich, die den Knochen durchquerten, der über dem Sinus lateralis liegt. Bei Eröffnung der Dura war der Sinus occipitalis,

das "Aneurysma", enorm erweitert. Wegen einer starken Blutung wurde das ursprüngliche Vorhaben, den restlichen intrakraniellen Teil der Anomalie am Sinus transversus zu excidieren, aufgegeben. Postoperativ verschlechterte sich der Zustand des Patienten. Es bildete sich ein kommunizierender Hydrocephalus, der durch einen theko-peritonealen Shunt entlastet wurde, doch das Baby starb 3 Monate nach der zweiten Aufnahme. Sektionsbefund: Funktionstüchtiger Shunt, Todesursache: Bronchopneumonie. Hydrocephalus wegen Sinus lateralis-Thrombose nach a.-v. Fistel. Die Anomalie selbst, beide Sinus transversus, der Sinus torcularis und occipitalis, wurden vollständig durch massive ante mortem Thromben ausgefüllt.

Diskussion: Kongenitale Ätiologie ist überzeugend. Bis zum 12mm-Stadium des Embryo ist die primäre Kopfvene, die aus der vorderen Hauptvene entsteht, das einzig abführende Gefäß. Wenn der Embryo 15 mm groß ist und sich die Ohrkapsel vergrößert, entsteht ein sekundärer venöser Kanal, der zum Sinus transversus wird. Die nahe topographische Beziehung zwischen Carotis externa und Sinus transversus in einem frühen Entwicklungsstadium ist damit festgelegt. Eine andere Erklärung ist, daß die Vasa vasorum des Sinus transversus, die Zufuhr durch den meningealen Ast der Arteria occipitalis erhalten, sich anormal entwickeln. Das klinische Bild bei diesem Patienten war bösartig. Die Symptome bei anderen Patienten

mit ähnlichen Mißbildungen waren hauptsächlich Kopfschmerzen und Geräusch. Der schlechte Erfolg der ersten Operation ist überraschend, da die normalerweise befriedigenden Kriterien, sowohl Ligatur des zuführenden Gefäßes als auch Exzision des Fistelgefäßes erfüllt waren.

Kommentar: Die Arteria auricularis posterior hatte eine direkte Verbindung durch einen Knochendefekt mit dem Sinus occipitalis, dem aneurysmatischen Sack. Der Sinus transversus war ebenfalls enorm erweitert. Nachdem diese Arteria exzidiert worden war, hypertrophierten andere, auch der anderen Seite, und speisten die Mißbildung. Alle Arterien lagen extrakraniell, sie mußten schon vor der ersten Operation Verbindungen zum Sinus gehabt haben. Die neurologische Symptomatik ist höchstwahrscheinlich auf die Mangel durchblutung des Gehirns zurückzuführen wegen des großen arteriovenösen Blutshunts (der Sinus occipitalis war 5 mal 4 cm groß). Hier lag eine massive embryonale Entwicklungsstörung zwischen extrakraniellen Ästen der Externa mit dem Sinus occipitalis vor, an der fast alle Gefäße des Halses beteiligt waren und die schließlich zum Tode führte. Der Sinus occipitalis mußte sich aneurysmatisch erweitern, um die Menge des arteriellen Blutes aufnehmen zu können.

7. Fall:

Khodad 1971 (32): Dieser Fall nimmt eine gewisse Sonderstellung ein, da es keine beweisenden

angiographischen Befunde gibt, sonst jedoch manches auf eine extrakranielle arterio-intrakraniell sinusale Verbindung hinweist.

Ein 15 Jahre alter Junge klagte über ständige, hauptsächlich in der Occipitalregion lokalisierte Kopfschmerzen und ein störendes Geräusch, assoziiert mit einer Geschwulst am mittleren Hinterkopf, die seit Geburt bestanden haben soll. Der Kopfschmerz war so stark, daß der Junge seinen normalen Aktivitäten nicht mehr nachgehen konnte. Keine Krankheit oder Kopftrauma waren erinnerrlich. Befund: Die Kopfhaut, die die Geschwulst bedeckte, war unregelmäßig geformt und von normaler Farbe. Bei seitlicher Betrachtung konnten Pulsationen beobachtet werden. Bei Berührung wurde Vibration festgestellt, bei Auskultation war ein rauhes Geräusch zu hören. Bei Kompression der Arteria occipitalis und temporalis superficialis verringerten sich diese Phänomene. Sonstiger körperlicher und neurologischer Status o.B.

Röntgenaufnahmen des Schädels: Ein mittelständiger, vertikal orientierter Defekt, ca. 2 x 3 cm groß, stellte sich dar. Operation: Freilegung des Knochendefektes. Die Skalpgefäße waren dünnwandig und bluteten stark. Zwei große vasculäre Strukturen mit sinusähnlicher Wand verbanden die Geschwulst mit dem Sinus sagittalis superior durch den Knochendefekt hindurch. Doppelte Ligatur der Skalpgefäße, Versorgung des Knochendefektes. Postoperativ waren Kopfschmerzen und das Geräusch verschwunden, auch nach 8 Monaten war der Patient noch

symptomfrei. Weitere Ausführungen: Wenn der Embryo 4 Wochen alt ist, entwickeln sich die intrakraniellen Carotis interna-Äste. Die Kopfschwar-tenarterien, wenn der Embryo 6 Wochen alt ist, davor ist die Kopfschwarte avaskulär. Hiervon un-abhängig entwickeln sich die duralen Plexus.

Emissarienvenen werden erstmals gesehen, wenn der Embryo 7,5 Wochen alt ist. Um die Emissarienvenen herum entwickelt sich das Chondrocranium und bildet die Emissarienöffnungen. Auf der Basis dieses embryologischen Musters (Padget, Vetter (46, 48, 75)), scheint es getrennte Ursprünge für die in der Kopfschwarte der Dura und dem Cerebrum gelegenen kongenitalen a.-v. Mißbildungen zu geben. Liegt eine kombinierte extrakraniell-arterielle - intrakraniell-venöse Mißbildung vor, ist diese auf eine sekundäre Kommunikation zurückzuführen. Die meningeale Verbindung von arteriovenösen Kopfschwar-tenmißbildungen entwickelt sich möglicherweise zur selben Zeit, wenn sich die Emissarienvenen bilden. Abhängig von der Größe der kommunizierenden Gefäße kann der Knochendefekt in seiner Größe variieren.

Kommentar: Obwohl kein Angiogramm gefertigt wurde, deuten der Röntgenbefund des Schädels, der Op.-Befund und die erfolgreiche Operation auf eine a.-v. Verbindung zwischen extrakraniellen Arterien und intrakraniellen Sinus hin. Ob meningeale Äste der Carotis externa oder Interna-Äste beteiligt waren, kann nicht geklärt werden. Der Knochendefekt weist auf die Rolle der Emissarien als Verbindungs-kanäle hin.

9. Eigene Fälle

Es werden auch Fälle vorgestellt, bei denen die primäre, ausschließliche Beteiligung einer extrakraniellen Arterie an einer transossalen a.-v. Fistel mit Abfluß in einen venösen Sinus nicht völlig gesichert ist. Eine differenziertere Diagnostik erfolgte nicht, da bei der Suche nach solchen a.-v. Fisteln die Krankengeschichten oft lange nach Entlassung der Patienten gesichtet wurden. Deshalb wurden auch einige Patienten nicht nachuntersucht, da der Kontakt zu ihnen inzwischen abgebrochen war.

1. Fall: I.G. Krkbl. Nr. 8999/66 Krankenhaus Westend

Eine 43-jährige Frau litt seit einigen Monaten unter einem plötzlich aufgetretenen, pulssynchronen Geräusch im linken Ohr, das seither ununterbrochen bestand. Ein Trauma war der Entstehung nicht vorausgegangen. Der Ohrenbefund in der HNO-Poliklinik ergab einen normalen Befund bei normalem Hörvermögen. Bei der stationären Aufnahme fand sich über dem linken Processus mastoideus ein fingerkuppengroßer Bezirk, der schwirrte und pulsierte. Bei Auskultation wurde ein pulssynchrones, lautes Geräusch hörbar, das durch Druck auf die linke Carotis communis unterdrückbar war und ebenfalls durch Druck auf das Mastoid. Keine Hypertonie. Neurologischer Status unauffällig, insbesondere keine Ausfälle der hinteren Hirnnerven.

vengruppe. Differentialdiagnostisch wurde an ein Angiom, Glomustumor oder Aneurysma gedacht. Carotisangiographie links: Eine dicklumige Arteria occipitalis anastomosierte mit dem Sinus sigmoideus. Eine weitere Verbindung bestand zwischen dem Sinus sigmoideus und 2 kleineren Gefäßästen, die wahrscheinlich von der Arteria meningea media ausgehen. Operativ wurde die Arteria occipitalis koaguliert. Nachuntersuchung nach 4 Monaten: RR 140/90 mmHg. Keine cardialen Insuffizienzzeichen. Keine sonstigen Gefäßmißbildungen wie Naevi oder Teleangiektasien. Das Geräusch war 4 Tage postoperativ wieder aufgetreten, jedoch nicht mehr so stark wie vorher. Jetzt wurde es im Liegen am stärksten angegeben und war nicht mehr unterdrückbar. Das Geräusch war nicht zu objektivieren. Kopfschmerzen bestanden keine. Eine weitere Operation wurde von der Patientin nicht gewünscht. Kommentar: Zwei a.-v. Fisteln bestanden bei dieser Patientin zwischen Arteria occipitalis und Sinus sigmoideus sowie zwischen Ästen der Arteria meningea media und dem Sinus. Das postoperativ subjektiv wahrgenommene Geräusch mag durch den meningealen Zufluß zustande gekommen sein. Wegen der Zartheit der zuführenden Gefäße war es vielleicht nicht objektivierbar. Andererseits ist eine Kontrollangiographie nicht gefertigt worden, und es bestanden eventuell zusätzliche Verbindungen zwischen der Occipitalis oder anderen Externaästen mit dem Sinus, die sich postoperativ erweitert haben.

2. Fall: W.G. Krkbl. Nr. 12175/59
Krankenhaus Westend

Der 59-jährige Mann kam zur Aufnahme, da er seit mehreren Monaten unter einem hohen piepsenden Geräusch, besonders in der linken Temporalregion, litt. Sonst gab er keinerlei Beschwerden an. Kein Trauma war vorausgegangen. Carotisangiographie links: Eine a.-v. Fistel im Verzweigungsgebiet der linken Arteria meningea media stellte sich dar. Die venöse Drainage erfolgte nach extrakraniell. Neurologische Untersuchung o.B. Im Bereich der linken Schläfe war ein singendes-pfeifendes Geräusch pulssynchron auskultierbar. Operation: Eine reiskorngroße Fistelöffnung im Schädelknochen links oberhalb des Jochbogens wurde dargestellt. Aus dieser Öffnung blutete es arteriell. Die Fistelöffnung wurde mit Wachs verschlossen, der venöse Abfluß erfolgte höchstwahrscheinlich über eine Vena meningica media (extradural) oder über eine extrakranielle Vene. Diagnose: Fistel zwischen der Arteria meningea media und Vena meningea media (extradural) oder durch eine extrakranielle Vene. Postoperativ war das Geräusch verschwunden. Eine Nachuntersuchung konnte nicht durchgeführt werden.

Kommentar: Diese Fistelverbindung stellt eine Besonderheit dar. Der Blutfluß ist nicht wie sonst bei diesen a.-v. Fisteln retrograd sondern antegrad, also von intrakraniell nach extrakraniell, aber unter Umgehung des üblichen Abflusses, nämlich in die venösen Sinus. Normalerweise fließt ein kleiner Teil des venösen Blutes der Dura in

die Venae meningeae media ab, von dort in den Plexus pterigoideus. Der Hauptabfluß erfolgt in die Sinus. Bei diesem Patienten floß das Blut in eine Vena meningeae media, dann jedoch unter Umgehung des Plexus pterigoideus in eine extrakranielle Vene. Die Emissarien waren also an der Fistelbildung beteiligt, was auch aus dem Operationsbefund hervorgeht.

3. Fall H. Sch. Krkbl. Nr. 9457/65
Krankenhaus Westend

Eine 55-jährige Frau litt seit 8 Jahren unter zunehmender Hörminderung links, seit einigen Jahren durch ein pulssynchrones Geräusch begleitet. Zeitweilig bestand ein dumpfer Kopfschmerz in der linken Kopfseite. Objektiv bestand eine linksseitige Schalleitungsschwerhörigkeit. Das Geräusch war nicht objektivierbar. Bei Carotiskompression links war es subjektiv jedoch unterdrückbar. Bei der linken Carotisangiographie füllte sich frühzeitig die Vena jugularis interna im Felsenbereich bei Darstellung der Arteria carotis externa. Operativ wurde die Carotis externa links ligiert, danach war eine deutliche Abschwächung des pulssynchronen Geräusches eingetreten. Diagnose: A.-v. Fistel zwischen einem Ast der Carotis externa und dem Sinus sigmoidaeus.

Nachuntersuchung nach einem Jahr: Keine Kopfschmerzen. Subjektiv bestand das Geräusch abgeschwächt im linken Ohr, auch jetzt nicht objektivierbar. Bei Aufregung verstärkte es sich. RR 150/90 mmHg.

Keine sichtbaren Gefäßmißbildungen, keine Zeichen für eine cardiale Insuffizienz.

Kommentar: Die "Vena jugularis", die sich im Halsbeinbereich darstellte, war der Sinus sigmoideus, der durch einen extrakraniellen Ast der Carotis externa gefüllt wurde. Daß andere Äste der Externa an dieser Fistel beteiligt waren, ist zumindest denkbar, da das Geräusch sich zwar deutlich abschwächte, jedoch nicht weiter bestand.

4. Fall: J.J. Krkbl. Nr. 2551/66
Krankenhaus Westend

Ein 58-jähriger Mann litt seit 10 Jahren unter krampfartigen Herzbeschwerden, die in den linken Arm ausstrahlten. Mit 53 Jahren war der Patient beim Waschen bewußtlos zusammengebrochen, anschließend bestand eine Hemiplegie einschließlich einer Halbseitenlähmung im Gesicht. Der Patient gab an, für 7 - 14 Tage bewußtseinsgestört gewesen zu sein, außerdem habe er Doppelbilder gesehen. Diese Symptomatik bildete sich innerhalb eines halben Jahres zurück, allerdings entstand erstmals ein pulssynchrones Pochen im linken Ohr. Mit 58 Jahren, 2 Monate vor der stationären Aufnahme, plötzlicher Anfall von Schwindel, Übelkeit, Erbrechen und Schweißausbruch. In der linken Wange bestand ein Taubheitsgefühl. Das Schwindelgefühl hielt 14 Tage an. Bei der stationären Aufnahme war das Geräusch über dem Mastoid links pulssynchron deutlich zu hören, bei linksseitiger Carotiskompression wurde es schwächer.

Röntgenaufnahme des Schädels: Ausgeprägte Gefäßfurchen. Neurologischer Status unauffällig. In der Carotisangiographie zeigte sich eine a.-v. Fistel zwischen einer ausgeprägten dicklumigen Arteria occipitalis und dem Sinus sigmoideus. Zwei weitere kleine Gefäßäste anastomosierten mit dem Sinus sigmoideus, sie gingen ebenfalls von der Carotis externa aus. 1. Operation: Im Bereich des linken Mastoids fand sich eine stark dilatierte, deutlich geschlängelte Arterie mit ausgeprägter Pulsation, die in ein Emissarium hineinzog. Diese Arterie wurde zweifach unterbunden, das Emissarium koaguliert. Am 2. postoperativen Tag trat erneut ein leises Zischen im linken Ohr auf. Wiederholung der Carotisangiographie: Es bestand weiterhin eine Verbindung zwischen der Arteria carotis externa und dem Sinus sigmoideus. 2. Operation: Der Warzenfortsatz wurde bis zur Spitze und bis zum Foramen stylomastoideum freigelegt. Es fanden sich 5 Gefäße, die durch Emissarien in den intrakraniellen Raum zogen. Sie wurden unterbunden und koaguliert. Postoperative Carotisangiographie: Weiterhin Kontrastmitteleintritt von extrakraniellen Gefäßen in den Sinus transversus. Das Geräusch war objektiv verschwunden, subjektiv trat es nur noch im Liegen auf.

Nachuntersuchung nach einem halben Jahr: RR 220/110mmHg. Der Patient berichtete aber, daß sein Hausarzt immer systolische Blutdruckwerte von 150 mmHg gemessen habe. Cardiale Insuffizienzzeichen waren nicht vorhanden, ebenso keine Teleangiektasien oder Naevi.

Das Geräusch war subjektiv und objektiv leise hörbar über dem Mastoid.

Kommentar: Der Patient hatte multiple Verbindungen zwischen den extrakraniellen Ästen der Arteria carotis externa und dem Sinus sigmoideus. Wegen mangelhafter Darstellungsweise, z.B. keine selektive Externaangiographie, wurden die einzelnen Äste nicht klar diagnostiziert, und die Operation hatte nur teilweisen Erfolg. Die Beteiligung der Emissarien wurde operativ bestätigt. Anamnestisch sind ein schwerer und ein leichter Schlaganfall bekannt. Ein halbes Jahr nach dem ersten trat ein pulssynchrones Geräusch auf. Es ist unwahrscheinlich, daß wegen der a.-v. Kurzschlußverbindung eine Mangeldurchblutung des Gehirns auftrat. Ob zwischen dem sich abspielenden Gefäßereignis des Gehirns und dem kurz danach auftretenden pulssynchronem Geräusch ein Zusammenhang besteht, ist ungewiß. Immerhin wäre denkbar, daß präexistente Kurzschlußverbindungen dadurch eröffnet wurden bzw. wegen veränderter hämodynamischer Bedingungen mehr Blut durch die vorher kleine Fistelverbindung floß.

5. Fall: M.K. Krkbl. Nr. 6744/66
Krankenhaus Westend

Eine 42-jährige Frau litt seit dem 40. Lebensjahr unter pectanginösen Beschwerden, seit 10 Jahren unter Kopfschmerzen, die im Hinterkopf oder über der Nasenwurzel lokalisiert waren. Seit 2 Jahren, nach einem Flug, trat plötzlich linksseitiges Ohrensausen auf, seit 6 Wochen morgendliches Flimmern und

Verschwommensehen auf beiden Augen. Seit dieser Zeit bestand ein pulssynchrones Ohrgeräusch links. Röntgenaufnahmen des Schädels: Ausgeprägte Gefäßfurchen. Pulssynchrones Gefäßgeräusch mit Punktum maximum retroaurikulär links. Augenhintergrund: Unschärf begrenzte Papillen. Neurologischer Status: Unauffällig. Linksseitige Carotisangiographie: A.-v. Anastomose zwischen Arteria occipitalis und Sinus transversus. Außerdem Verbindung zwischen Arteria meningea media und Sinus. Ferner Verbindung zwischen mehreren zarten Ästen, die vom Carotisknie ausgingen und zum Sinus zogen. Rechte Carotisangiographie: o.B. Wegen der Geringfügigkeit der Beschwerden wurde die Patientin entlassen.

Nachuntersuchung nach 5 Monaten: RR 160/90 mmHg. Die Patientin gab an, daß sie neuerdings hin und wieder unter "Herzstolpern" leide und daß Lippen und Hände manchmal blau werden. Keine Kopfschmerzen. Keine Gefäßnaevi oder Teleangiektasien. Das Geräusch war retroaurikulär subjektiv und objektiv links leise hörbar. Es störte wenig, der Schlaf war gut.

Kommentar: Neben einer Arteria occipitalis - Sinus transversus - Fistel wurden Verbindungen zwischen der Arteria meningea media und zarten, vom Carotisknie ausgehenden Gefäßen mit dem Sinus dargestellt. Um welche Arterien es sich bei den vom Carotisknie ausgehenden Gefäßen handelt, konnte nicht geklärt werden.

6. Fall: G.W. Krkbl. Nr. 5487/58
Krankenhaus Westend

Eine 51-jährige Frau bemerkte seit 7 Monaten ein plötzlich beginnendes Geräusch im linken Ohr, das unter chiropraktischer Behandlung in ein nur manchmal auftretendes Pfeifen übergegangen sein soll. Seit kurzem bemerkte sie ein dauerndes Geräusch im rechten Ohr, das durch Druck auf die Carotis communis rechts zum Verschwinden gebracht werden konnte. Mehrere Ärzte waren wegen dieser Erscheinung konsultiert worden. Bei der stationären Aufnahme fand sich beiderseits am Hals ein pulssynchrones, fließend-rollendes Geräusch, links mehr als rechts. Herz, Lungen und neurologischer Status waren unauffällig. RR 140/85 mmHg. Carotisangiogramm links: Frühzeitige Füllung des Sinus transversus durch mehrere, von der Carotis externa ausgehende Äste. Rechtes Carotisangiogramm: Fragliches Angioma arteriale racemosum am Hals. 1. Operation: Rechtsseitige Unterbindung der Arteria carotis communis. Das Geräusch trat kurz nach der Operation subjektiv wieder auf. 2. Operation: Eine dicke, stark geschlängelte Arteria occipitalis wurde links frei präpariert, sie verlief sich am Emissarium mastoideum in ein Gefäßknäuel. Unterbindung der Arteria occipitalis und Resektion bis zum Foramen mastoideum, das mit Wachs verschlossen wurde. Objektiv war das linksseitige Gefäßgeräusch verschwunden, subjektiv wurde es noch hier und wieder gehört.

Kommentar: Der rechtsseitige Befund ist nicht klar. Linksseitig bestand eine a.-v. Fistel zwischen der Arteria occipitalis, von der wahrscheinlich noch

mehrere Gefäße abzweigten, mit dem Sinus transversus, die über das Emissarium mastoideum zustande kam.

7. Fall: R.H. Krkbl. Nr. 11314/66
Krankenhaus Westend

Die 42-jährige Patientin hatte seit einem halben Jahr im rechten Ohr ein pulssynchrones Geräusch bemerkt, das jedoch auch links, allerdings weniger stark, bestand. Befund: Herz o.B. RR 150/100 mmHg. Neurologisch o.B. Rechts war retroaurikulär ein pulssynchrones, hämmernd-hallendes Geräusch zu hören, der Punctum maximum lag über dem Processus mastoideus. Bei Kompression der rechten Carotis communis war das Geräusch nicht mehr auskultierbar. Carotisangiographie rechts mit Subtraktionsaufnahme: A.-v. Fistel zwischen der Arteria occipitalis und der Meningea media mit dem Sinus transversus. Da die Beschwerden geringgradig waren, wurde von einer Operation zu diesem Zeitpunkt abgesehen.

Kommentar: Es bestanden auch hier zwei a.-v. Verbindungen zwischen Externa-Ästen mit dem Sinus transversus. Erstens durch einen extrakraniellen Ast und zweitens durch eine meningeale Arterie.

3. Fall: H.R. Krkbl. Nr. 4137/67
Neurochirurgische Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Neukölln

Bei dem 62-jährigen Patienten war seit der Jugend eine Hypotonie bekannt mit Schwarzwerden vor den Augen, Herzjagen, brummenden Kopfschmerzen und seltenen Ohnmachtsanfällen. Bei einem dieser Ohnmachts-

anfälle zog sich der Patient mit 58 Jahren eine Nasen-, Stirnbein- und Schädelbasisfraktur zu. Seither bestand Anosmie beiderseits und rechtsseitig betonte Kopfschmerzen. Ferner waren anamnestisch Kreuzschmerzen mit Taubheitsgefühl im rechten Oberschenkel bekannt. Seit einem Vierteljahr vor stationärer Aufnahme bestand ein pulssynchrones Geräusch im linken Ohr, das den Patienten tags und nachts sehr störte. Befund: Lungen und Herz o.B. RR 120/70 mmHg. Neurologisch: Anosmie beiderseits. Hypaesthesie und Hypalgesie an der rechten Oberschenkelvorderseite, sonst kein krankhafter Befund. Die Arteria occipitalis war rechts und links über und hinter dem Warzenfortsatz tastbar. Hier konnte ein holosystolisches Rauschen mit Decrescendo während der Diastole gehört werden. Das Gebiet war gering druckschmerzhaft. Carotisangiographie links: A.-v. Fistel zwischen Arteria occipitalis und anderen extrakraniellen Gefäßkanälen mit dem linken Sinus transversus. Operation: Linksoccipitaler lappenförmiger Hautschnitt. Oberhalb der Muskelansätze fanden sich kleinere, den Knochen durchsetzende Emissarien, die durch Wachs bzw. Koagulation verschlossen wurden. Nach Durchtrennung des Muskelansatzes wurden bleistiftstarke Emissarien, aus denen es massiv blutete, wie oben verschlossen. Am Ansatz des Mastoidfortsatzes wurde die sehr dicke Arteria occipitalis unterbunden und koaguliert. An der freigelegten Hinterhauptschuppe fand sich ein bis kleinhandtellergroßer Bezirk, der wie ein Schwamm von Emissarien und Blutgefäßen durchlöchert wurde. Postoperativ war subjektiv und

objektiv ein Geräusch nicht mehr feststellbar. Nachuntersuchung nach 7 Jahren: RR 135/75 mmHg. Das Rauschen im linken Ohr war seit der Operation nicht mehr aufgetreten. Sehr leise hörte der Patient seit damals ein trockenes, klopfendes Geräusch im linken Ohr, das unverändert geblieben sei, jedoch überhaupt nicht störe. Nach wie vor leide er unter Kopfschmerzen und neige zu Schwindelanfällen, sonst sei er beschwerdefrei.

Kommentar: Bei diesem Patienten ist durch den Operationsbefund sehr deutlich auf die wichtige Rolle der Emissarien als Verbindungsweg zwischen extrakraniellen Arterien und intrakraniellen Venen hingewiesen worden. Bei diesem Patienten könnten die Kopfschmerzen eher auf eine Kreislaufdysregulation als auf die a.-v. Fistel zurückgeführt werden, zumal diese Beschwerden nach der Operation unverändert weiterbestanden. Das vier Jahre vor der stationären Aufnahme erlittene Schädeltrauma kann möglicherweise richtunggebend für die Eröffnung präexistenter a.-v. Kommunikationen gewesen sein. Als Ursache kommt es nicht in Betracht, da angiographisch und operativ multiple Fistelverbindungen gefunden wurden.

9. Fall: F.W. I-Nr. 44040693
Klinikum Steglitz, 1972

Der 28-jährige Mann litt seit einem halben Jahr unter einem immer stärker werdenden, zuletzt nicht mehr tolerierbaren Rauschen im linken Ohr. Es war einem "Dampflokomotivengeräusch" vergleichbar. Der

Patient konnte kaum noch seinem Beruf nachgehen und fand nachts keinen Schlaf. Befund: Internistisch und neurologisch o.B. Über dem linken Processus mastoideus ein lautes, pulssynchrones Rauschen objektivierbar. Carotisangiographie links: A.-v. Fistel zwischen Ästen der Carotis externa, der Arteria occipitalis und meningea media mit dem Sinus transversus. Die Arteria occipitalis und die Arteria carotis externa wurden sofort unterbunden. Danach bestand für 6 Wochen Symptombefreiheit, dann kehrten die Ohrgeräusche wieder. Selektive Carotis externa-Angiographie links: Die Arteria occipitalis wurde jetzt retrograd durch einen anderen Ast der Externa gefüllt, wahrscheinlich die Arteria auricularis, und drainierte in den Sinus transversus. Eine zweite Fistelverbindung bestand nach wie vor zwischen Ästen der Meningea media mit dem Sinus. Ferner bestand eine große Verbindung zwischen dem Sinus transversus und dem Plexus vertebralis links. Nach der Arteriographie war der Patient von dem Geräusch, das nach der ersten Operation tolerierbar geworden war, geheilt. Nachuntersuchung nach 2 Jahren: Subjektives und objektives Fehlen des Geräusches. Keine sonstigen krankhaften Störungen, keine Gefäßnaevi oder Teleangiektasien. RR 125/80 mmHg.

Kommentar: Es bestand eine a.-v. Fistel zunächst zwischen der Arteria occipitalis und dem Sinus transversus neben Ästen der Meningea media mit dem Sinus. Eine Ligatur brachte nur vorübergehende Heilung, dann wurde die Fistelverbindung retrograd, wahrscheinlich über die Arteria auricularis posterior, gefüllt.

Die Meningea media-Verbindung mit dem Sinus bestand weiterhin. Warum es nach der Angiographie zur "Heilung" in Bezug auf das Geräusch kam, ist nicht zu klären. Eventuell hat das Kontrastmittel eine "Thrombosierung" des extrakraniell speisenden Gefäßes ausgelöst, und die Meningea media - Sinus-Verbindung war nicht groß genug, um selbst ein Geräusch auszulösen.

Insgesamt wurden 9 Krankheitsfälle beschrieben, die in der Zeit von 1958 - 1972 diagnostiziert wurden. In der Literatur wurden 7 Schilderungen über extrakraniell-arteriell und intrakraniell-venöse Fisteln gefunden. Diese 16 Fälle sollen insgesamt aufgeschlüsselt werden:

Betroffen waren 9 Frauen und 7 Männer. Ihr Alter lag zwischen 19 Monaten und 62 Jahren. 13 Patienten waren zwischen 40 und 62 Jahre alt. 2 männliche Patienten 15 und 28 Jahre alt. Das 19 Monate alte Kind stellt eine Ausnahme sowohl bezüglich seines Alters als auch wegen der Mannigfaltigkeit der zuführenden Gefäße und Größe des fistulösen Defektes dar. Eine Dominanz des männlichen Geschlechtes, wie sie in den Serien von Olivecrona und Laidenheimer (44) und Tönnis und Lange-Cosack (73) bei hauptsächlich Internaläsionen gefunden wurde, ist hier nicht festzustellen. Allerdings erlaubt die geringe Zahl der Patienten auch keine signifikanten statistischen Aussagen.

Die Läsion wurde 12mal linksseitig, 2mal rechtsseitig diagnostiziert, das 19 Monate alte Kind hatte

arterielle Zuflüsse von beiden Seiten. Der von Khodad (32) geschilderte Patient mit mittelständiger Mißbildung ohne Angiographiebefund hatte wahrscheinlich ebenfalls beidseitige Zuflüsse.

Die am häufigsten gestellte Diagnose lautete: A.-v. Fistel zwischen Arteria occipitalis und dem Sinus transversus. Ca. 4mal waren zusätzlich andere extrakranielle Externaäste beteiligt und etwa 4mal Meningea media-Äste, einmal Carotis interna-Äste.

Häufigste Methode in der Diagnostik war die Carotisangiographie einer Seite.

Das Hauptsymptom war ein subjektiv und objektiv hörbares, meist pulssynchrones Geräusch im Ohr oder über dem Processus mastoideus, das durch Druck auf die Carotis communis unterdrückt werden konnte. Kopfschmerzen waren häufigstes Begleitsymptom, für eine richtungsweisende Diagnostik sind sie jedoch ohne Belang. Zeichen für eine Rückwirkung auf das Kreislaufsystem bestanden bei keinem Patienten. Die eigenen Patienten, die nachuntersucht wurden, hatten bei äußerer Inspektion keine anderen Gefäßmißbildungen.

Die Art der durchgeführten Operationen bestand in:

1. Freilegung des Knochens, Ligatur der arteriellen Gefäße: 1mal, mit Emissarienschluß: 5mal.
2. Ligatur des zuführenden Gefäßes am Hals: 1mal, mit Externaunterbindung: 3mal.
3. Nur Externa-Ligatur: 2mal.

Bei vier Patienten wurde eine Operation nicht durchgeführt.

Bei einem Patienten sistierte das Geräusch nach Re-Angiographie bei vorangegangener Occipitalis- und Externa-Ligatur.

Ein Patient wurde craniotomiert.

Der Operationserfolg, gemessen an der Beschwerdefreiheit, d.h. Verschwinden des Geräusches, war:

1. Subjektive und objektive Beschwerdefreiheit bei 6 Patienten;
2. Objektiv kein Geräusch hörbar, subjektiv jedoch noch vorhanden, wenn auch in abgeschwächter Form; also Besserung: bei 4 Patienten;
3. Kein Erfolg: 1 Patient, aber nach zweiter Carotisangiographie Spontanheilung.
4. Ein Patient starb an den a.-v. Shuntfolgen, retrospektiv muß die Mißbildung als inoperabel bezeichnet werden.

10. Diagnostik und Therapie

Bei arteriovenösen Verbindungen ist die Angiographie das Mittel der Wahl.

Die Pneumencephalographie, die als diagnostische Methode von Olivecrona und Ladenheim (44) bei großen Läsionen mit Verdrängung des Ventrikelsystems hervorgehoben wird, wurde 1918 eingeführt. Die Angiographie eine Dekade später. Sie hat danach ständig an Bedeutung gewonnen. Die Punktionen der Carotis communis am Hals beiderseits und der Arteria vertebralis sind nötig, um alle Gefäßkomponenten darzustellen (69, 33). Wie schwierig es sein kann, diese Gefäße zu "treffen" geht aus den Untersuchungen Vettters (75) hervor, der durch graphische Darstellung auf einem Physioscript ermittelte, daß bei einmaliger Punktion der Haut durchschnittlich 13 Versuche nötig sind, um eine Halsarterie zu treffen. Eine selektive Punktion sei praktisch nicht möglich. Beim Versuch, die Carotis interna zu punktieren, was ⁱⁿ 42,5 % der Fälle gelang, wurden auch die Carotis externa, Carotis communis und Vena jugularis getroffen. Die Notwendigkeit einer exakten Darstellung der Fistelgefäße wird jedoch von allen Autoren, die sich mit der Diagnostik einer a.-v. Fistel befaßt haben, hervorgehoben.

Während Lange-Cosack und Tönnis (73) 1953 noch schreiben, daß die Zahl der intraoperativ gefundenen Zuflüsse immer größer ist, als man dem angiographischen Bild zu erwarten sei, scheint dieses Problem heute weitestgehend gelöst. Neben der Carotis communis - Angiographie wird besonders die selektive Externa-

und Interna-Angiographie durch Kathetertechnik nach Seldinger, möglichst beidseitig, hervorgehoben (Newton und Cronqvist (42), Takekawa und Holman (71)), um Gewißheit darüber zu erhalten, welche Gefäße aus welchem Gefäßsystem sich an der Fistel beteiligen.

Newton und Cronqvist (42) fanden, daß bei selektiver Carotis externa-Angiographie eine Mitbeteiligung duraler Gefäße der Externa bei 52 % der Patienten vorlag, während eine solche Mitbeteiligung nur bei 19 % der Patienten gefunden wurde, bei denen eine Carotis communis-Angiographie durchgeführt worden war. Damit ist wohl auch die Seltenheit duraler a.-v. Fisteln vor Einführung der selektiven Angiographie erklärt.

Wie wichtig eine exakte angiographische Diagnostik für das therapeutische Vorgehen ist, wird deutlich, wenn z.B. bei einem Patienten mit Schädelgeräusch als einzigstem Symptom auf eine chirurgische Intervention verzichtet wird, weil neben Externa-Ästen zusätzlich Internagefäße an der Fistel beteiligt sind.

Neben der selektiven Angiographie wird besonders bei den extrakraniell-intrakraniellen a.-v. Fisteln die Subtraktionsmethode erwähnt, die im wesentlichen auf einer Subtraktion der übrigen Schädelstrukturen beruht, um eine deutlichere Darstellung der mit Kontrastmittel gefüllten Gefäße zu erreichen (1, 71, 35). Besonders wird die Televisions-Subtraktionsmethode hervorgehoben. Auch eine farbige Darstellung des Subtraktionsbildes

ist möglich.

Gerade bei den in dieser Arbeit beschriebenen a.-v. Fisteln werden die beteiligten Gefäße oft vom oberen Teil der HWS und dem Processus mastoideum verdeckt (71), weswegen die zuletzt angeführten angiographischen Methoden zu bevorzugen sind.

Neben der Angiographie kommt der Röntgenaufnahme des Schädels eine gewisse Bedeutung zu. Des öfteren wurden bei den Fallbeschreibungen erweiterte Gefäßfurchen und Knochendefekte erwähnt. Peeters (49) schreibt, daß vor allem bei a.-v. Fisteln der hinteren Schädelgrube die Röntgenübersichtsaufnahme wichtig sein kann:

1. Wegen der abnormen Gefäßimpressionen durch meningeale Gefäße oder einer Erweiterung von Diploeavenen,
2. wegen der Erweiterung der Foramina, durch welche meningeale Gefäße ihren Eintritt in den Schädel nehmen.
3. Häufig finde sich eine Erosion des Sinus sphenoidalis durch Elongation des Carotissyphons.
4. Werden Erosionen des Schädeldaches durch eine oberflächlich gelegene a.-v. Mißbildung gefunden.
5. Können Verkalkungen örtlich in der Mißbildung diagnostiziert werden.

Hering (21) erwähnt neben der Arteriographie noch als klinisches Zeichen für die Diagnostik den positiven Branham'schen Versuch (Erniedrigung der Pulszahl bei Kompression der Fistel), das bei großen a.-v. Fisteln, besonders der traumatischen des

Halses von Bedeutung sein kann.

Weiterhin ist zu erwähnen die zu messende erhöhte Sauerstoffsättigung der Vene und ein erhöhter Venendruck. Methoden, die für die hier geschilderten Fisteln ohne Belang sind.

Das Hauptsymptom bei der angiographischen Darstellung einer a.-v. Fistel ist der direkte Shunt von Kontrastmittel vom arteriellen zum venösen System. Venöse und arterielle Füllung finden fast gleichzeitig statt. Bei größeren Fisteln kann der Blutdurchfluß so schnell sein, daß das arterielle Blut distal der Fistel retrograd zur Fistel fließt und der distale Abschnitt der Arterie nicht zur Darstellung kommt. Houser (28) erwähnt, daß oft eine retrograde Füllung der cerebralen Venen erfolgt, wenn der Druck in den Sinus duralis so groß ist, daß ein Reflux erfolgt.

Mit der Verfeinerung der Diagnostik haben sich auch die therapeutischen Methoden verändert.

Olivecrona und Ladenheim (44) und Lange-Cosack (37) erwähnen noch die früher angewandten Methoden.

Die Dekompression, die nicht mehr gebräuchlich sei, da der intrakranielle Druck bei a.-v. Fisteln gar nicht erhöht sei. Die Röntgenbestrahlung, die keine adäquate Methode mehr darstellt. Tönnis und Lange-Cosack (73) bezeichnen die Röntgenbestrahlung als größten Fehlgriff, da sie eine Hirnatrophie zur Folge habe. Nach Pool (51) scheint jedoch eine Röntgentherapie immer dann ratsam, wenn bei intracerebralen a.-v. Läsionen eine chirurgische Intervention

zu gefährlich ist. 44 % von 220 Patienten, die Röntgenbestrahlung erhielten, zeigten gute Ergebnisse; die vergleichbare Zahl für 187 Patienten, deren Läsion exzidiert wurde, war 74 %.

Auch die früher übliche Carotis communis-Ligatur wird von Olivecrona und Ladenheim (44) und Lange-Cosack und Tönnis (73) abgelehnt, weil zwar zunächst weniger Blut durch die Fistel fließt, jedoch sehr bald über die Kommunikationen von der Externa und über den Circulus Willisi eine erneute Fistelfüllung erfolgt. Außerdem gleiche diese Ligatur einer Hemisphärektomie, und eine Hemiplegie bleibe meist auch dann bestehen, wenn die Ligatur später entfernt werde. Bei den intrakraniellen a.-v. Aneurysmen wird von diesen Autoren auch die alleinige Ligatur der afferenten Gefäße abgelehnt, da sie zu ungenau sei. Ebenso wird die Unterbindung der Carotis interna oder Externa nicht empfohlen, da auch hier ein mögliches Weiterbestehen der Fistel über andere Gefäßsystemkommunikationen befürchtet werden müßte.

Sher (61) hebt 1966 die proximale und distale Ligatur bei extrakraniell gelegenen Fisteln als Mittel der Wahl hervor und schreibt, daß die proximale Ligatur allein keinen Wert habe, da die Fistel über Kollateralen wiedergefüllt werde.

Kunc und Bret (35) betonen, daß eine chirurgische Behandlung nur dann durchgeführt werden soll, wenn alle zuführenden Gefäße bekannt seien. Die Unterbindung des hauptsächlich zuführenden Gefäßes al-

lein sei ungenügend wegen der sekundären Erweiterung der kleineren zuführenden Gefäße. Eine sukzessive Ligatur wird ebenfalls abgelehnt, da dann die latent bestehenden a.-v. Verbindungen Zeit hätten, sich zu öffnen und zu vergrößern. Die Autoren empfehlen eine Obliteration aller zuführenden Arterien bei den arteriosinusalen Fisteln. Falls es viele Zuflüsse zu einem Sinus gäbe, sollte dieser exzidiert werden. Beide Operationen seien extrem gefährlich, da es bei Eröffnung des Knochens über dem Sinus zu einer schwersten Blutung aus den mit arteriellem Blut gefüllten diploischen Venen kommen kann. Als Kritik soll angemerkt werden, daß wohl eher die Emissarienvenen arteriell bluten als die Diploevenen.

Bei duralen a.-v. Mißbildungen, bei denen nur eine Arterie das zuführende Gefäß ist, wird die Ligatur der Carotis externa als Operationsmethode mit befriedigendem Erfolg geschildert (39).

Bei den extrakraniell-arteriell und intrakraniell-venösen Fisteln, die in dieser Arbeit geschildert wurden, waren sowohl die Ligatur des afferenten Gefäßes mit Verschuß der Emissarien, als auch eine Externa-Ligatur erfolgreich. Der ersten Methode ist wegen der besseren Darstellbarkeit der Zuflüsse der Vorzug zu geben.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Operationsmethode in Abhängigkeit von Sitz und Größe der Fistel gewählt werden muß. Während bei extrakraniell-intrakraniellen a.-v. Fisteln die Ligatur des zuführenden Gefäßes ausreichend erscheint, wird bei intrakraniell gelegenen Mißbildungen die Totalexstirpation empfohlen.

11. Diskussion

Über die Genese einer angeborenen a.-v. Fistel sind unterschiedliche Meinungen zitiert worden. Übereinstimmend wurde eine Fehlentwicklung in der Embryonalzeit verantwortlich gemacht.

1. Von einigen Autoren wird als Ursache die fokale Agenesie des Kapillarsystems genannt, eine Mißbildung aus dem zweiten Stadium der Embryonalentwicklung, gestützt auf die Untersuchungen Streeters (66) und Padgetts (46). Zu diesem Zeitpunkt gliederte sich das Gefäßnetzwerk in afferente, kapilläre und efferente Komponenten.

2. Nach den Ausführungen von Sabin (59), Wollard (78) und Reinhoff (56) bestehen am Anfang der Gefäßdifferenzierung die verschiedenartigsten Kommunikationen zwischen Arterien und Venen. Durch deren Fortbestehen könne es zu einer a.-v. Fistel kommen. Der Zeitpunkt der Entstehung sei das Stadium 4 der Embryonalentwicklung.

Es fiel auf, daß die zuerst genannte Theorie zu einer Zeit diskutiert wurde, als die a.-v. Mißbildung im Carotis interna Versorgungsgebiet ausschließlich oder überwiegend diagnostiziert wurde. Bei fokaler Agenesie der Kapillaren fand sich bei dieser Form ein angiomatöses Gewebe, das zuführende Arterien und abführende Venen miteinander verband. Nicht erklärt wurde durch diese Theorie die auch von Lange-Cosack (37) und Olivecrona (44) beschriebenen "anormalen a.-v. Aneurysmen", bei denen nur ein oder wenige Gefäßäste zuführende Arterie und abführende Vene verbindet. Für diese Form der Gefäßfistel ist die

Erklärung, daß embryonale Gefäßbrücken ins post-fetale Leben hinaus bestehen bleiben, eher einleuchtend.

Senarclens (60) entwickelte 1972 die Theorie, daß es sich bei den a.-v. Mißbildungen um angiomatöses Gewebe handele, das zur Embryonalzeit außerhalb oder innerhalb des Schädels zu liegen kommen kann und so zur Bildung extra-intrakranieller a.-v. Angiome führe. Von keinem anderen Autor wird aber die Meinung vertreten, daß es sich um ein echtes angiomatöses, also Tumorgewebe, handele. Ferner würde diese Theorie nicht das Zustandekommen extrakraniell-intrakranieller Fisteln erklären, da nach Padgett (48) intra- und extrakranielle Gefäße sich zu unterschiedlichen Zeiten entwickeln.

In der neueren Literatur wird die Entstehung der extrakraniell (arteriell)-intrakraniell (venösen) Fisteln so erklärt, daß ursprünglich, bei einer Embryogröße von 40 - 45 mm = 11. Woche das venöse Blut der extrakraniellen Strukturen über Venae emissariae nach intrakraniell in die venösen Sinus geleitet wird. Erst später in der Embryonalentwicklung, Embryogröße 80 mm = 3,5 Monate, findet die Umkehr dieses Blutflusses statt. Eine ursprüngliche Verbindung extrakranieller Arterien über Emissarienvenen zu den Sinus der Dura ist bei diesen a.-v. Fisteln erhalten geblieben (1). Diese Ausführungen stützen sich auf die Untersuchungen von Padgett 1956 (47).

Es findet sich auch in der neueren Literatur nicht mehr die Unterscheidung in angiomatöse oder fistulöse Verbindungen. Allgemein wird von in der Embryo-

onalzeit entstandene und ins postfetale Leben hinausreichende Kommunikationen zwischen Arterien und Venen gesprochen. Nur einmal fand sich in der späteren Literatur ein Hinweis auf die histologische Beschaffenheit der in den Knochen eintretenden Arterie, die in den Sinus transversus mündete: Sie zeigte eine Hyperplasie der Intima (57), wohl auf Grund des vermehrten Blutdurchflusses.

Besonders soll noch einmal auf die Tatsache hingewiesen werden, daß es zwei unterschiedliche Formen extrakraniell-intrakranieller a.-v. Fisteln gibt. Einmal können die Externaäste sekundär, über ihre meningealen Äste in Mitleidenschaft gezogen werden, zum anderen kommunizieren extrakranielle Externaäste primär mit den venösen Sinus. Der Unterschied ist, daß einmal die Mißbildung ursprünglich intrakraniell gelegen war, sich erst sekundär nach "draußen" ausgedehnt hat. Zum anderen war die Verbindung von vornherein transossär ohne die Vermittlung meningealer Äste.

Bei den von meningealen Arterien gespeisten Fisteln ist zu differenzieren, ob der Abfluß in piale Venen erfolgt, sich also ins Hirngewebe ausdehnt oder ob die Mißbildung auf die Dura beschränkt bleibt, durch venösen Abfluß in die Sinus.

Diese Unterscheidungen sind von Interesse beim therapeutischen Vorgehen. Z. B. bei primärer Beteiligung der Occipitalis ist ihre Ligatur am Knochen, evtl. mit Emissarienschluß ausreichend. Bei se-

kundärer Occipitalisbeteiligung über meningeale Arterien kann nach ihrer Unterbindung die Fistel weiterhin zu klinischer Symptomatik durch Vergrößerung des meningealen Blutzufusses zur Fistel führen.

Die Prognose für eine extrakraniell-arterielle - intrakraniell-venöse Fistel ist im allgemeinen gut. Ein Übergreifen von Kollateralen nach operativem Vorgehen ist selten wegen der Strukturen, in die diese Fistel sich ausdehnt (Knochen, Dura). Oft war bei den zitierten und eigenen Fällen sogar die Externaligatur ausreichend.

Ebenfalls wegen der Lokalisation der Fistel sind die Symptome mild (pulssynchrone Geräusche). Das Auftreten der ersten Erscheinungen ist gegenüber den cerebralen Mißbildungen um etwa ein bis zwei Dekaden verspätet. Bei den intracerebralen ist vorstellbar, daß die frühembryonale Verbindung mit zunehmendem Lebensalter größer wird, da die Arterienwand sich ausbreitet, um eines Tages entweder zu zerreißen oder fokale, hämodynamische Störungen (Ischämie), also neurologische Herdsymptome, zu bewirken. Bei den Fisteln, die sich transossär ausbreiten, wird das Größerwerden der Fistel, d.h., daß im Laufe des Lebens zunehmend mehr Blut in den Shunt einbezogen wird, wegen der umgebenden Strukturen länger dauern, und erste Symptome werden später auftreten.

Oft waren die Patienten jenseits des 40. Lebensjahres. Eine Sklerosierung der Gefäße oder deren Struk-

turwandlung bei hormoneller Umstellung könnten ebenfalls symptomauslösend wirken. Dies scheint als Erklärung jedoch unzureichend, da allein die Menge des Blutshunts ausschlaggebend für die Symptomatik ist. Dafür beweisend ist auch, daß multiple a.-v. Kommunikationen mit von vornherein größerem Blutdurchfluß zu einer früher im Leben auftretenden Symptomatik führen, wie es bei den Patienten von Khodad (32) und Robinson (57) der Fall war.

Auf die Korrelierbarkeit des venösen Abflusses mit der klinischen Symptomatik, wie sie durch Houser (28) erarbeitet wurde, soll an dieser Stelle noch einmal hingewiesen werden.

Bemerkungen zur kausalen Genese der embryonalen Fehlentwicklung fanden sich in der Literatur nicht. Es bleibt also offen, ob es sich bei der fehlenden Obliteration der frühen Gefäßbrücken um einen genetischen Defekt oder um eine Beeinflussung durch ein schädigendes Agens in der embryonalen Entwicklung handelt.

Hämodynamische Rückwirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem sind nie beschrieben worden. Sie finden sich aber auch kaum bei den cerebralen a.-v. Fisteln, bei denen die Beteiligung größerer Arterien an einer Fistel besteht.

Die Dominanz eines Geschlechtes wurde nicht gefunden. Jedoch eine ausgesprochene Bevorzugung der linken Seite. Es ist schon darauf hingewiesen worden, daß die Anzahl der Fälle keine statistische

Aussagekraft hat. Deshalb soll auf eine Interpretation verzichtet werden.

Fast ausschließlich ist die Arteria occipitalis als extrakranielles Gefäß betroffen, d.h. der basale Teil des knöchernen Schädels mit der Vena emissaria mastoidea und der Vena emissaria condyloidea bietet extrakraniellen Gefäßen am ehesten eine Möglichkeit der Kommunikation mit dem Schädelinnenraum.

Eine transossale a.-v. Fistel zu diagnostizieren, bietet oft Schwierigkeiten, da der Schädel und der obere Teil der HWS das angiographische Bild verschleiern können (71). Trotz enormer Verbesserung angiographischer Methoden während der letzten Jahre wird die extrakraniell/arterielle - intrakraniell-venöse Fistel selten diagnostiziert, was ein Beweis für ihre Rarität ist.

12. Zusammenfassung

In dieser Arbeit wird anfangs über die Geschichte der a.-v. Fistel berichtet und auf die früher gebräuchliche Nomenklatur bei Verbindungen zwischen einer Arterie und Vene hingewiesen. Nach der Erarbeitung von Ätiologie, Pathophysiologie und Pathologie sowohl der traumatischen als auch der angeborenen Fisteln, wird auf die Lokalisation der angeborenen Fisteln im Kopfbereich eingegangen. Ihrem Sitz nach werden sie in extrakranielle und intrakranielle unterteilt, letztere in piale, durale und gemischt pial-durale.

Auf die möglichen Gefäßkommunikationen zwischen Carotis interna- und Externasystem wird hingewiesen und die verschiedenen Formen einer Beteiligung der Carotis externa an einer a.-v. Fistel des Schädels werden besonders erläutert. Es werden dann einige Literaturfälle geschildert, bei denen eine Beteiligung der Carotis externa sowohl durch meningeale als auch extrakranielle Äste vorliegt.

Die Symptomatik der pialen, duralen und gemischten Fisteln sowie die Häufigkeit ihres Vorkommens werden aufgeführt und dem Unterschied zwischen Interna- und Externafistel wird besondere Aufmerksamkeit zugewendet.

Es schließen sich 7 in der Literatur beschriebene Krankheitsgeschichten über extrakraniell/arteriell - intrakraniell/venöse Fisteln an, und es folgen 9 eigene Fallbeschreibungen. Daten über Symptomatik, Geschlechtsverteilung, Alter, diagnostisches und therapeutisches Vorgehen werden zusammengefaßt.

Abschließend wird über früher übliche diagnostische und therapeutische Methoden berichtet, und es wird herausgestellt, daß erst mit fortschreitender angiographischer Technik die Diagnostik transossaler Fisteln in den letzten Jahren möglich wurde.

13. Literaturhinweise

1. Amico, G.; Canepari, C.:
Malformazioni vascolari epicraniche
drenantisi nei seni durali posteriori
Minerva Neurochirurgica 1970: 324-329
2. Bergstrand, H.; Olivecrona, H.; Tönnis, W.:
Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwül-
ste des Gehirns. Leipzig: G. Thieme
1936
3. Bollinger, A.:
Periphere Zirkulation, in: Siegen-
thaler, W.: Klinische Pathophysiologie.
Thieme Verlag Stuttgart 1970, S. 580
4. Castaigne, P., et al:
Communication arterio-veineuse spontanee
entre la carotide externe et le sinus
caverneux. Rev. neurol. 114 (1966), 5
5. Di Chiro, G.:
Combined retino - cerebellar angioma-
tosis and deep cervical angiomas: case
report. J. Neurosurg. 14, 685-87, 1957
6. Chou, S.N.:
A Fistula of Vertebral Vessels in the
Neck, J. Neurosurg.: 22, S. 77-80,
Jan. 1965
7. Ciminello, V.J.; Sachs, E.Jr.:
Arteriovenous Malformations of the
Posterior Fossa. J. Neurosurg. 19:
602-604, July 1962
8. Mc. Cormick, W.F.; Boulter, T.R.:
Vascular Malformations ("Angiomas")
of the Dura Mater; Report of two Cases.
J. Neurosurg. 25: 309-311, September 1966

9. Cosman: Traumatic arterial malformations of the scalp: A review of the literature an two case reports.
Ann. Surg. 150: 1032-40 Dec. 1959
10. Dandy, W.E.: Arteriovenous aneurysms of the brain. Arch. Surg. 17, 190 (1928)
11. Dandy, W.E.; Follis, R.H.:
On pathology of carotid cavernous aneurysm. Amer. J. Ophthalm. 24, 365 (1941)
12. Driesen, W.; Elies, W.:
Über drei Fälle intrakranieller a.-v. Mißbildungen mit arterieller Versorgung aus der Arteria ethmoidalis anterior.
Neurochirurgica 15: 178-181, Sept. 1972
13. Fadhli, H.A.: Congenital Arteriovenous Fistula involving the Occipital Artery and Lateral Venous Sinus, Case Report. J. Neurosurg. Volume 30, März 1969: 299-300
14. Frugoni, P.; Mingrino, S.; Giammusso, V.:
Gleichzeitiges Vorkommen eines a.-v. Angioms und einer persistierenden Carotis-Basilaris Anastomose.
Neurochirurgia, Vol. 6 74-81, 1963
15. Fukiyama, K. et al:
Idiopathic Arterio-Venous Fistula involving the Occipital Artery and the Transverse Venous Sinus
Brain Nerve 1971 (Tokyo)
16. Fulton, J.F.: Textbook of Physiology, 15 th Edition, S. 848-852, Philadelphia, Penns. W.B. Saunders Comp. 1947

17. Gomes, M.R.; Bernatz, Ph.E.:
Arteriovenous fistulas,
Mayo Clinic Proceedings Vol 45:
81 - 102, Febr. 1970
18. Griepentrog, F.:
Über Erbllichkeit bei Angiomen des
Gehirns. Nervenarzt 23, 304 (1951)
19. Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
und der pathologischen Anatomie
Springer-Verlag 1960, S. 329-333
20. Hayes, G.J.: External Carotid - Cavernosus Sinus
Fistulas. J. Neurosurg. Februar 1963,
692-700
21. Hering, I., et al:
Arteriovenöse Fistel der A. carotis
ext. Monatsschr. Kinderheilkunde 120:
47-51, Jan. 1972
22. Höök, O.; Werkö, G.; Öhrberg:
Intercranial arteriovenous aneurysms.
A study of their effect on the cardio-
vascular system. Arch. Neurol.
Psychiat. (Chicago) 79, 622 (1956)
23. Hoffman, J.: Krankenvorstellung. Münch. med.
Wschr. 1898, 1159
24. Holman, E.: The physiology of an arteriovenous
fistula. Arch. Surg. 7, 64 / 1923
25. Holman, E.: Clinical and Experimental Obser-
vations on Arteriovenous Fistulae.
Ann. Surg. 112: 840-75, 1940
26. Holman, E.: Roentgenologic kymographic studies
of the heart in the presence of an
arteriovenous fistula and their
interpretation. Ann. Surg. 124, 920
(1946)

27. Holman, E.: Contributions to Cardiovascular Physiology, Gleaned from Clinical and Experimental Observations of Abnormal Arteriovenous Communications.
J. Cardiov Surg. 3: 48-63
Febr. 1962
28. Houser, O.W. et al:
Intracranial Dural Arteriovenous Malformation,
Radiology 105: 55-64, October 72
29. Isenschmid, R.:
Die klinischen Symptome des cerebralen Rankenangioms.
Münch. med. Wschr. 1912, 243
30. Jamieson, K.G.:
Vertebral arteriovenous fistula caused by angiography needle.
Report of a case. J. Neurosurg. 23: 620-21, Dec. 1965
31. Kety, S.S.: Circulation and Metabolism of Human Brain in Health and Disease.
Am J. Med. 8, 205 1950
32. Khodad, G.: Familial cirroid aneurysm of the scalp. J. Neurol. Neurochir. Psychiatr. 1971, 34: 664-67.
33. Krayenbühl u. Yasargil:
Das Hirnaneurysma. Docum. Geigy ser. 4 1 - 143, 1958
34. Krayenbühl, H.; Yasargil, M.G.:
Die zerebrale Angiographie.
Thieme Verlag Stuttgart, 1965
35. Kunc, Z.; Bret. J.:
Congenital Arterio-Sinusal Fistulae
Acta Neurochirurgica 20, 85-103
(1969)

36. Lang, E.K.; Hetherington, J.A.:
Arteriovenous Malformation of
the Occipital Region, J. of the
Indiana State Med. Ass.,
Nov. 1966, 1326
37. Lange-Cosack, H.:
Anatomie und Klinik der Gefäß-
mißbildungen des Gehirns und
seiner Häute. Im Handbuch der
Neurochirurgie Bd. IV/II.
Herausgegeben von Olivecrona, H.
und W. Tönnis 1966, S. 1-118
38. Lawton, R.L.: Angiology 8, 161 1957. Zitat nach
Vollmar, siehe Literaturhin-
weis 5
39. Mingrino, S.; Moro, F.:
Fistula between the external
carotid artery and cavernosus
sinus. Case report. J. Neurosurg.
27: 157-160, Aug. 1967
40. Newton, Th.H.; Greitz, T.:
Arteriovenous Communication
between the Occipital Artery and
Transverse Sinus
Radiology 87: 824-828, 1966
41. Newton, T.H.: The Anterior and Posterior
Meningeal Branches of the Verte-
bral Artery, Radiology 91:
271 - 279, August 1968
42. Newton, Th.H.; Cronqvist, St.:
Involvement of the Dural Arteries
in Intracranial Arteriovenous
Malformations. Radiology 93:
1071 - 1078, November 1969

43. Norlén, G.: Die chirurgische Behandlung intrakranieller Gefäßmißbildungen. Im Handbuch der Neurochirurgie, Bd IV/II. Herausgeber: H. Olivecrona und W. Tönnis 1966, S. 147 - 206
44. Olivecrona, H.; Ladenheim, J.: Congenital arteriovenous Aneurysms of the carotid and vertebral arterial systems. Springer-Verlag 1957
45. Osler, W.: Remarks on arteriovenous aneurysms. Lancet 1915, 949
46. Padgett, D.H.: The development of the cranial arteries in the human embryo. Washington, D.C.: Carnegie Institute in Contributions to Embryology 32, 207 1948
47. Padgett, D.H.: Cranial venous system in man in Reference to Development, adult configuration, relation to arteries. Ann. J. Anat. 98: 307 - 355, May 1956
48. Padgett, D.H.: The development of the cranial venous system in man, from the viewpoint of comparative anatomy. Contr. Embryol. Carneg. Instn., 1, 36, 119, 1957
49. Peeters, F.L.M.; Vroomen, J.G.H.: Die meningeale Versorgung intrakranieller arteriovenöser Mißbildungen. Röntgenfortschritte 113, 3: 303-311

50. Petrovsky, B.V.; Milanov, O.B.:
'Arterialisation' and
'Venization' of vessels
involved in Traumatic Ar-
teriovenous Fistulae:
aetiology and Pathogenesis
(an Exper. study) J. Cardiov.
Surg. 8: 396 - 407, 1967
51. Pool, I.L.: Treatment of arteriovenous
malformation of the cerebral
hemispheres. J. Neurosurg.
19: 136 - 141, 1962
52. Ramamurthi, B.; Balasubramanian, V.:
Arteriovenous Malformation
with a purely External Carotid
Contribution. Report of two
Cases. J. Neurosurg. 25: 643 -
647, Dec. 1966
53. Ravitch, M.M.; Gaertner, R.A.:
Congenital arteriovenous fistula
in the neck - 48 year follow -
up of a patient operated upon
by Dr. Halsted in 1911. Johns.
Hopk. Bull. 1960, 107: 31 - 56
54. Reid, M.R.: Abnormal Arteriovenous Commu-
nications, Acquired and Con-
genital. II. The Origin and
Nature of Arteriovenous Aneu-
rysms, Cirroid Aneurysms and
Simple Angiomas. Arch. Surg.
Chicago, 10: 996 - 1009 May 1925
55. Rein, H.; Schneider:
Physiologie des Menschen.
13/14 Auflage, Springer-Verlag
1960 S 160-161, 168.
56. Reinhoff, W.F.Jr. Congenital Arteriovenous Fistula:
An Embryological Study with the
Report of a Case. Bull. Hopkins
Hosp. 35: 271 -84, 1924

57. Robinson, J.L. et al:
External carotid - transverse
sinus fistula
Case report, J. Neurosurg./
Volume 33/Dez. 1970: 718-720
58. Rosenbaum, A.E.; SChechter, M.M.:
External Carotid - Cavernous
Fistulae, Acta Radiol. (Diagn.)
Stockholm 9: 440 - 444, 1969
59. Sabin, F.R.: Origin and Development of the
primitive vessels of the chick
and of the pig. Contributions
to Embryology, Washington, D.C.,
Carnegie Institute. 1917 -18,
vol 6: 6 - 124
60. Senarclens, de B.; Schär, J.; Wüthrich, R.:
Von der Arteria carotis externa
ausgehende arteriovenöse Miß-
bildungen der hinteren Schädel-
grube. Schweizer Arch. Neur.,
Neurochir., Psych. Band 110 1972
Heft 1 69 - 82
61. Sher, M.H.: Arteriovenous fistula involving
the vertebral artery, Report of
three Cases. Ann. Surg. 163:
408 - 413, März 1966
62. Skalkeas, G.D.; Balas, P.E. et al:
Arteriovenous Fistula between the
Common Carotid Artery and the in-
ternal Jugular Vein, Vasc. Diseases
3: 335 -43 Oct. 1966
63. Sobotta - Becher:
Atlas der Anatomie des Menschen,
3. Teil Urban und Schwarzenberg
1962

64. Sörgo, W.: Weitere Mitteilungen über Klinik und Histologie des kongenitalen arterio-venösen Aneurysmas im Gehirn. Zbl. Neurochir. 3, 64, 1938
65. Steinheil, S.O.: Über einen Fall von Varix aneurysmaticus im Bereich der Gehirngefäße. Inaug.-Diss. Würzburg. F. Fromme 1895
66. Streeter, G.L.: The development alterations in the vascular system of the brain of the human embryo. Washington D.C.: Carnegie Institute, in Carnegie Publ. 1918, No. 271, 9
67. Sugar, O.: Pathological anatomy and angiography of intracranial vascular abnormalities. J. Neurosurg. 8, 3 (1951)
68. Svolos, D. et al: Congenital Arteriovenous Aneurysm in the Neck, A Case report, J. of Neurosurg. 23: 68 - 71, July 1965
69. Sweet, D.H.: Surgery of the Nervous System in Moyer, Rhoads Allen, Harkins: Surgery, Principles and Practice, 3rd edit. 1965, J.B. Lippencott Comp. Phil.
70. Takahashi, M.; Ohta, M.: Intracranial Arteriovenous Malformation with Partial Contribution of Extracranial External Carotid Artery, Radiology 95: 587 - 588, 1970

71. Takekawa, S.D.; Holman, C.B.:
Roentgenologic Diagnosis of
Anomalous Communications between the
External Carotid
Artery and intracranial Veins.
Am.J.of Roentg. Vol 95, Nr. 4:
822 - 825
72. Tamaki, N.; Fujita, K.; Yamashitta, H.:
Multiple arteriovenous malformations involving the scalp,
dura, retina, cerebrum, and
posterior fossa. J.Neurosurg.
Vol. 34, Jan. 1971
73. Tönnis, W.; Lange-Cosack, H.:
Klinik, operative Behandlung und
Prognose der arterio-venösen
Angiome des Gehirns und seiner
Häute. Dtsch. Z.Nervenhkd. 170,
460, 1953
74. Tönnis, W.; Schiefer, W.:
Zur Frage des Wachstums arterio-
venöser Angiome. Zbl. Neurochir.
3, 145, 1955
75. Vetter, K.: Vergleichende Untersuchung der
extrakraniellen und intrakraniellen
Blutzirkulation.
Med. Welt. Nr. 10, 1971: 380-386
76. Vollmar, J.: Arterio-venöse Fisteln, ihre Patho-
physiologie, Klinik und Behandlung.
Med. Welt 1963, I 793 - 807
77. Van Wijngaarden, G.K.; Vinken, P.J.:
A Case of Intradural Arteriovenous
Aneurysm of the Posterior Fossa.
Neurology 16: 754 - 756, Augst 1966
78. Wollard, H.H.: The developlent of the Principal
Arterial Systems in the Forelimb
of the Pig. Contrib. to Embryology,
Washington D.C., Carnegie
Institute 1922, vol 14: 139-54

Lebenslauf

Am 11. November 1941 wurde ich in Berlin geboren, bin hier zur Schule gegangen und habe von 1960 bis 1966 Humanmedizin an der FU Berlin studiert. Nach zweijähriger Medizinalassistentenzeit habe ich mit Unterbrechungen in verschiedenen klinisch- und theoretisch-medizinischen Fachrichtungen gearbeitet (Chirurgie, Anästhesie, Öffentliches Gesundheitswesen, Arbeitsmedizin). Seit 1974 befinde ich mich in der Facharztausbildung für Psychiatrie und Neurologie.

